Nr 2 10 stycznia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Psycho-anafilaksja.

Omówię zjawisko psychoanafilaksji.

Jest ono bardzo pospolite, tyle razy je widziałem i obserwowałem, ale przyznać muszę, że zawsze mnie zaciekawiało swą tajemniczością przy pozorach pospolitości. Będę się starał poprowadzić Czytelnika jakby wąziutką ścieżynką — powiedzmy w przenośni — „pośród stromych skał, pośród niebotycznych śnieżnych szczytów i wśród nieprzebytych gąszczów leśnych" i doprowadzić Go szczęśliwie do celu podróży, wiedząc dobrze, że niezliczone są jeszcze drogi do tego samego celu, ale ich dotychczas nie znamy, lub znamy bardzo niedokładnie.

Rozpocznę obrazkiem tak bardzo prostym i jasnym, ale tylko w tym jednym ujęciu, obrazkiem, który jest jednak w rzeczywistości tylko przeciętną z wielu tysięcy możliwości.

* * *

„Spokojnie, ciepło i przytulnie" było w układzie siateczkowo-śródbłonkowym wątroby. Białka macierzyste „leniwie wylegiwały się w miękkich legowiskach piankowej struktury komórki" wątrobowego śródbłonka.

Nagle wpadł do tego cichego zakątka całkiem obcy i gatunkowo inny a stąd niebezpieczny białkowy gość. Był nim anafilaktogen. Zawrzało w spokojnym środowisku. Białka macierzyste opuściły wygodne leża, założyły na się enzymatyczny rynsztunek i w miarę jak jedne rozkładały przybysza, składały drugie, jego negatyw czyli odtruwający niwecznik; za 2—3 dni wypełniły się komórki śródbłonka niwecznikami i gdyby właśnie teraz wtargnął do ustroju taki sam gość zostałby cicho i spokojnie pokonany, wśród zupełnego zdrowia ustroju. Może obniżyłoby się bardzo nieznacznie ciśnienie krwi, może zniżyłaby się na chwilę ogólna ilość ciał kwasorodnych w moczu, przy równoczesnym, częściowym obnażeniu kwasów, wskutek małej tykalności zapasu zasad. Może wzrosłaby ilość wapnia a zmalała ilość sodu, potasu, magnu, chloru, fosforu, siarki i amoniaku — a może te minimalne zmiany w chemizmie zostałyby nawet zakryte przez inne wpływy; człowiekowi ta cicha walka nie zaszkodziłaby zupełnie.

Choć niweczniki odtruwające są gotowe, nie ustaje mimo to praca w twórczym śródbłonku wątroby. Praca nad innymi niwecznikami trwa, tworzą się niweczniki aglutynujące, precypitujące nawet i rozpuszczające, te ostatnie naturalnie czynne wespół z dopełniaczem. Do 10 dni wszystkie są gotowe. Śródbłonek uzbrojony od stóp do głów czeka na walkę. I gdy gość nie proszony dopiero teraz zjawi się drugi raz w organizmie — walka ta jest straszna, ale niestety, głównie tylko dla organizmu ludzkiego. Dlaczego? Bo teraz powstaje chaos. Wszystko rzuca się na intruza, w zamieszaniu jednak czepiają się aglutyniny przez koaglutynację składników ustroju, tak samo robią i precypityny, lizyny z dopełniaczem także zamiast trawić i rozpuszczać anafilaktogen rzucają się na ciałka czerwone i płytki krwi, z ciałek czerwonych wydostaje się histamina i inne trucizny, powstaje straszliwy obraz wstrząsu, którego by nie było, gdyby przedtem, przed stworzeniem innych niweczników, niweczniki odtruwające były spokojnie zrobiły swoje. Wprawdzie druga część układu retikulo-endotelialnego, a mianowicie komórki *reticulum* pracują co sił, wydzielają czynną retikulinę i walnie nieraz przyczyniają się do zwycięstwa z wstrząsem, lecz ten ostatni nie jest wcale potrzebny do swoistego uodpornienia przeciwko obcemu białku.

Jeżeli w 2—3 dni po pierwszym wstrzyknięciu anafilaktogenu zrobić drugie, pozornie nic się nie dzieje, po tygodniu zawiera jednak krew swoiste aglutyniny, precypityny i lizyny, ale są to ciała, które przy trzecim wstrzyknięciu anafilaktogenu są nieczynne w organizmie a działają poza nim *in vitro*. W organizmie przeszkadza im coś.

Czym jest to coś? Otóż nie jest ono identyczne z niwecznikiem odtruwającym, bo tworzy się w ogóle później i zjawia się zawsze dopiero po drugim wstrzyknięciu anafilaktogenu. Jest przeciwciałem wobec wytworzonych niweczników, wyjąwszy niwecznik odtruwający. Nie jest ciałem jednolitym, są to najmniej trzy ciała, czy czynności. Wobec skuteczności niwecznika odtruwającego, ustrój zabezpieczył się przed przypuszczalnym ich działaniem.

Wiele pracy było w układzie retikulo-endotelialnym wątroby. Ale wykonano chlubnie całe zadanie. I znowu mogą się „wylegiwać macierzyste białka w miękkich legowiskach piankowej struktury komórki" wątrobowego śródbłonka. Aż do następnego alarmu.

Przedstawiłem możliwie prosto i jasno, po części sielankowy a po części groźny i ponury obraz anafilaksji czyli alergii białkowej. Szczegóły i dokładne piśmiennictwo podałem w poprzednich pracach. Miejscem wyjścia działania anafilaksji jest układ siateczkowo-śródbłonkowy wątroby, czynnikiem wywołującym jest białko, a aktorami są niweczniki, podług niektórych właściwie tylko siły drzemiące w ciałach koloidalnych. Omówmy pokrótce tajemnicę białka i niweczników.

I.

Białko jest przeważnie zespołem przynajmniej 200 aminokwasów różno- bo 20-rodzajowych. Składa się ono z około 10 skupień aminokwasów powiązanych ze sobą grupami — NH—CO — a tych dajmy na to 10 skupień powiązanych jest ze sobą inaczej. Skupienia te mogą się ze sobą łączyć przynajmniej na 3 miliony sposobów, że zaś każda z nich może istnieć w około 6 bilionów odmian — białko to może samo mieć 18 trylionów odmian. Ciężar drobinowy wynosi średnio 20.000. Pewna liczba drobin białka łączy się z sobą, lipoidami i solami mineralnymi. Takich wyższych zespołów jest już kilka kwadrylionów. I taki zespół, jeden tylko z nich, może być już osobnym anafilaktogenem. Ilość ogólna takich wyższych skupień jest wprost nieskończona. Istnieją komórkowe białka macierzyste i ich pochodne a więc globuliny, albuminy i inne. Białko może na siebie „włożyć rynsztunek". Olbrzymia globina może przybrać maleńką, lekką hematynę i dzięki niej, jako części czynnej, z żelazem w miejscu grupy aktywnej, wykonuje pracę chwytania zjonizowanego tlenu powietrznego celem zaopatrzenia weń organizmu. Białko jest też czynnym składnikiem enzymów, z których każdy ma inną część czynną ze specjalną bardzo prostą grupą aktywną. Hormony są może wolną częścią czynną zawierającą grupę aktywną a działają na miejscu w narządach dopiero w połączeniu wraz z białkami tam się znajdującymi i właściwymi inicjatorami działania. Białko to nieskończoność. Wraz z jonami H· i anionami twórca a raczej wyraziciel elektryczności dynamicznej ustroju, potężny obrońca organizmu przed działaniem szkodliwości jak np. kwasów, w łączności z lipoidami substrat przedziwnej własności komórek zmysłowych, a może i tajemniczych a dziwnych zjawisk elektrycznych w układzie nerwowym, a w każdym razie „instrument", na którym wygrywa swą „melodię" myśli, uczucia, woli i czynu nasza *psyche*, po wzmocnieniu tej „melodii" z udziałem białka. Ogniwa ustroju, części komórki, to może i wzmacniacze tajemniczych, elektrostatycznych, jednobiegunowych, słabych prądów, podobnych do wzmacniaczy w znanych radiowych lampach głośnikowych. A komórki zawierają białko, które w rozczynach wraz z jonami, w obecności błon, tworzy żywe ogniwo elektrodynamiczne, odmienne od elektrostatycznych wzmacniaczy drogą elektrostatycznej indukcji.

Tajemnica białka nie leży w poszczególnych aminokwasach, gdyż te są ciałami stosunkowo dobrze poznanymi, ale w tajemniczym ich przestrzennym zestawieniu, wskutek czego każdy rodzaj białkowej drobiny to budowla inna, różna w stylu i w reszcie właściwości.

Tajemnica białka jest równocześnie i tajemnicą niweczników, boć te są ciałami białkowymi lub zbliżonymi do białka. Mrocznym i zagadkowym jest mimo ogromu badań zjawisko anafilaksji. Weźmy niwecznik odtruwający. Jest to ciało zbliżone do

białka a może i samo białko, zbliżone do pseudoglobuliny. W stosunku do anafilaktogenu zachowuje się jak ciało izomeryczne o przeciwnym działaniu (pilokarpina, jaboryna) albo jak morfina i apomorfina, albo jak stereoizomerony, a więc stereopozytywy i stereonegatywy albo jak kwas i zasada itp. Możliwe, że jest to jednak całkiem co innego a może jest to działanie sił dotychczas mało zbadanych i nic więcej. Główne czynne ciało obronne jest więc właściwie zagadką. Najprawdopodobniej jest to jednak białko wymierzone przeciw tym właściwościom anafilaktogenu, które robiły go obcym a zwłaszcza gatunkowo obcym wobec białka danego ustroju. Nie musi się ono łączyć z antygenem, może to robić z komórkami ustroju, chroniąc je właśnie przed możliwym działaniem anafilaktogenu.

Drugi niwecznik robi wrażenie kilku ciał, a jest prawdopodobnie jednym, występującym w różnych ilościowych stosunkach. W olbrzymim rozcieńczeniu wywołuje odchylenie dopełniacza, w większym precypitację, proces będący odmianą aglutynacji a w największym stężeniu procesy lityczne. Ciało to jest związane z euglobuliną albo jest samo tym białkiem. Potrzebuje do działania dopełniacza czyli komplementu, który jest bardzo złożonym ciałem, zawiera albuminę, pseudoglobulinę i euglobulinę lub jest do niej domieszany.

Haptoforowa grupa dopełniacza związana jest z albuminą, zymoforowa z pseudoglobuliną. Grupa zymoforowa razem z euglobuliną jest jako serozym, wraz z cytozymem (z płytek) i Ca składnikiem trombiny.

Trzecim niwecznikiem jest ten, którym organizm broni się przed działaniem niwecznika drugiego. Jest on naprawdę odtruwający, gdyż odpowiadający antytoksynom niwecznik odtruwający właściwy, opisany jako pierwszy, jest tu w zjawisku anafilaksji właściwie tylko czynnikiem usuwającym działanie cech obcych anafilaktogenu, ale nie odtruwającym dosłownie. Organizm broni się tu przed obroną ustroju, która może zabić broniąc go przed nieprzyjacielem, który nie jest znów tak niebezpieczny. Przypomina to teoretycznie sytuację człowieka, któremu ktoś chciał spędzić muchę z głowy, ale tak go nie chcący uderzył w głowę, że z powodu urazu w głowę umarł.

Natura trzeciego niwecznika przypominać może przyrodę amboceptoroidu, może więc przypuszczalnie mieć własności euglobuliny. Ale czy tak jest w istocie — nie wiadomo. Znamy ciała, które nie dopuszczają tylko do kontaktu. Należą tu, jak wiadomo antydopełniacz, antyamboceptor, komplementoid, amboceptoroid, antyprotrombina i in. Są albo fragmentami większej całości albo ciałami osobnymi (antydopełniacz, antyamboceptor, antyprotrombina). Trzeci niwecznik anafilaktyczny należy do tej grupy ciał.

Odtrutką przeciwwstrząsową jest wreszcie rodzimy produkt *reticulum* zwany retikuliną, ciało o charakterze aminowym, nietrwałe w surowicy. Nie jest ciałem białkowym, ale w surowicy krwi jest, być może, z białkiem w jakimś związku.

II.

Anafilaksja jest zjawiskiem zwłaszcza u człowieka mięsożernego prawie codziennym. Człowiek musi się ciągle zapoznawać z innymi białkami, przez nieidealną szczelność ściany jelit cienkich i wątroby, zwłaszcza wobec obecności żółci, musi wobec nich zajmować stanowisko obronne, przechodzić kiedyś poronne stany anafilaktyczne. Z czasem jest wobec nich względnie bezpieczny, ma nieraz czasowo precypitynę wobec pewnych gatunkowo różnych rodzajów białka. Wiadomo, że najczulszym odczynem na anafilaktyczny wstrząs i zjawisko pokrewne jest zachowanie się oddziaływania moczu. Chwilowy spadek ilości ciał kwasorodnych z równoczesnym chwilowym obnażeniem kwasów wskutek mniejszej tykalności rezerwy alkalicznej jest tu wielce cechujący. Nie ma obfitszego białkowego posiłku, po którym by w 9—10 godzin nie było tego objawu. Bardzo często jest on ukryty przez wpływ innych posiłków ale mimo to jest, gdyż zjawia się, jeśli tych posiłków nie ma. Scharakteryzujmy teraz zjawisko tej prawie codziennej mikroanafilaksji. Czy jest ono tylko procesem pokrewnym wielkiej anafilaksji, czy identycznym z nią, ale na mniejszą skalę zakrojonym. Wszystko za tym zdaje się przemawiać, że to co się dzieje w przewodzie pokarmowym pozornie nie jest całkiem tym samym co proces znany jako typowa doświadczalna anafilaksja, ale należy do tej samej grupy zjawisk. Różnica niby tkwi w tym, że typowy proces dotyczy oddziaływania na białko jako całości, a procesy w przewodzie pokarmowym są pozornie przeważnie wywołane przez narządowo czy gatunkowo albo osobniczo lub rasowo obce odłamki białka większe lub mniejsze, nieraz bardzo czynne przy leczeniu nieswoistym. Czy tak jest, zobaczymy w dalszym ciągu pracy. Białko ludzkie np. z wątroby ma cechy właściwe dla tego narządu, ale także właściwości osobniczo-rasowo-gatunkowo-ludzkie, własności wspólne dla gromady ssaków i dla typu kręgowców a wreszcie cechy białka zwierzęcego a więc przynajmniej 7 cech jest w jego budowie. Istnieją wprawdzie tylko białka narządowe np. z soczewki oka, ale przeważnie zresztą mają ciała białkowe i tamte cechy. Gdzież one tkwią? Swoistość gatunkowa tkwi, jak wiadomo, w tej części białka, w której są aminokwasy izo- i heterocykliczne np. tyrozyna, fenylalanina, histamina, prolina i tryptofan. Są jednak białka z dodatnim odczynem Millona, mające cechy wyłącznie narządowe. Sądzić by można, że udział tryptofanu jest konieczny. A jednak nie. Są embrionalne ciała białkowe, które nie mają żadnego izo- i heterocyklicznego związku w sobie a przenoszą cechy typu, gromady, gatunku, rasy, właściwości osobnicze i narządowe oraz cechy białka zwierzęcego. Możliwe, że swoistość uwydatniają tylko aminokwasy izo- i heterocykliczne a istota zjawiska tkwi gdzie indziej. Zastanawiającą jest wielka ilość argininy w białkach embrionalnych, przenoszących największą ilość cech dziedzicznych. A przecież aminokwas ten jest tylko kwasem guanidyno-α-aminowalerianowym a więc ani izo- ani heterocyklowym. Po oddzieleniu guanidyny można by kwas α-aminowalerianowy widzieć przemieniony w prolinę lub po dołączeniu mocznika i utlenieniu zmieniony w histydynę. Wieloalkohol hydroaromatyczny inozyt po utracie sześciu grup OH i sprzęgnięciu z alaniną przemieniony w fenylalaninę. Tłumaczyło by to wiele, lecz niestety są to przeważnie tylko marzenia. Fenylalanina jest egzogeniczna. Dlaczego izo- i heterocyklowe aminokwasy są przenośnikami cech gatunkowych a arginina nie, tego nie wiemy. Pomijając egzogeniczne aminokwasy (tryptofan, tyrozyna, fenylalanina, lizyna, cystyna) można także przypuszczać, że przemiany endogenicznych aminokwasów mogą się odbywać *in situ* przez utlenienie lub odtlenienie, metylację lub demetylację, a równocześnie mogą cząsteczki przyłączać lub odrzucać pewne egzogeniczne aminokwasy. Białko jest składnikiem zmiennym, nie stałym, bo jest siedzibą życia. Jest niby proste a w rzeczywistości niezgłębione. Obrona ustroju przed obcym białkiem jest taka sama, pozornie prosta a w istocie niezgłębiona.

III.

Opiszę teraz cztery doświadczenia. Warunki doświadczenia były idealne. Trzeba było, po rannym, skąpym posiłku lub lepiej i bez niego, nie przyjmować żadnego pokarmu aż do godziny 1 po południu. O tej porze trzeba było w czasie między 1 a 1.20 po południu spożyć obiad a potem nie jeść więcej tego dnia. Trzeba było przed obiadem tj. o 12.30 oddać mocz, a po posiłku obiadowym o 15, 20, 22, 23.30 i 2 po północy ewentualnie i o 4 rano. Nie wolno było dużo chodzić ani w ogóle opuszczać mieszkania. W porach, w których oddawany był mocz, było liczone tętno. Obiad 1 składał się z bułki i potrawki cielęcej z ryżem. Obiad 2—4 miał taki sam skład z tym dodatkiem, że na deser była jedna kanapka. Skład potraw: 1) bułka zawiera prócz skrobii trochę cukru (w skórce) i białka bądź to roślinnego, bądź zwierzęcego pochodzenia. Białko pszenne przeważnie, a więc gliadyna góruje nad zwierzęcym, które pochodzi od dodatku mleka, jeśli to w ogóle w danym wypadku ma miejsce. Białko pszenne nie ma w sobie lizyny a dużo zawiera kwasu glutaminowego. Białko mleka to kazeina, laktalbumina i laktoglobulina. W ogóle jednak bułka zawiera tak mało ciał białkowatych, że można je śmiało pominąć.

2) Potrawka cielęca z ryżem jest pokarmem zawierającym prócz białka, tłuszcz, skrobię (z ryżu, z mąki w zaprażce), dodające smaku ciała aromatyczne (z zaprażki), różne składniki z dodatków jarzyn, ponadto ślady białka roślinnego (z jarzyn), sole mineralne i w. i.

Białko potrawki naturalnie zwierzęce, bo roślinne nie wchodzi w rachubę, składa się z globuliny, albuminy i glutyny, przeważa globulina.

3) Tak zwana kanapka jest bułką z masłem, kawiorem, serem, jajem, szynką, pasztetem, rybą i in. Jest ona mieszaniną skrobii, tłuszczu, ciał pobudzających apetyt, a prócz tego najróżnorodniejszych białek tak narządowych jak i gatunkowych.

Przechodzę do opisu doświadczeń.

I. Godzina 12.30. Tętno 80. Kwasota potencjalna moczu 49/27.

13—13.20. Obiad.

15.	Tętno 88.	Kwasota	52/28
18.	„ 84.	„	47/18 a
20.	„ 80.	„	50/27
22.	„ 72.	„	42/27 b
23.30	„ 72.	„	45/26
2 godz. po północy	80.	„	46/25

II. Godzina	12.30.	„ 82.	„ 50/28
	13—13.30. Obiad.		
	15.	„ 84.	„ 56/30
	18.	„ 76.	„ 44/15 a
	20.	„ 72.	„ 49/28
	22.	„ 64.	„ 40/28 b
	23.30	„ 60.	„ 41/29 b
2 godz. po północy		72.	„ 48/29
III. Godzina	12.30	„ 84.	„ 54/30
	13—13.30. Obiad.		
	15.	„ 92.	„ 43/14 a
	18.	„ 88.	„ 50/29
	20.	„ 84.	„ 50/28
	22.	„ 72.	„ 40/27 b
	23.30	„ 56.	„ 32/25 b
2 godz. po północy		64.	„ 41/27 b
4 rano		„ 78.	„ 48/28
IV. Godzina	12.30	„ 84.	„ 52/31
	13—13.30. Obiad.		
	15.	„ 88.	„ 55/32
	18.	„ 84.	„ 48/20 a
	20.	„ 84.	„ 50/31
	22.	„ 76.	„ 46/25
	23.30	„ 72.	„ 40/26 b
2 godz. po północy		84.	„ 50/30

Doświadczenia te wykonałem na sobie, łącznie z tymi, jakie ogłosiłem jeszcze przed 19 laty. Tych, które tu podaję, nie ogłosiłem wtedy z braku miejsca a teraz czynię to dlatego, że wobec postępu wiedzy przedstawiają się bardzo zajmująco.

Kwasota aktualna ludzkiego moczu wynosi od $1 . 10^{-7}$ do $1 . 2\ 10^{-5}$ (patologicznie zwyż $2 . 10^{-5}$) H'. Przy diecie mięsnej ma mocz więcej jonów wodorowych. Po obiedzie mięsnym okazuje w 5—6 godzin zmniejszenie się jonów H, a w 9—10 godzin ich wzrost. Oddziaływanie potencjalne tej wydaliny składa się z dwóch pojęć, które razem określają zjawisko. Jedno to ogólna ilość ciał kwasorodnych, drugie to kwasota kwaśnych soli. Pojęcie drugie odpowiadałoby kwaśności aktualnej, gdyby całe zjawisko było idealnie proste, że zaś ono wcale nie jest takim, często całkiem jej nie odpowiada. Pojęcie pierwsze schodzi się tylko bardzo pośrednio z gotowością rezerwy alkalicznej do działania. Po obiedzie mięsnym spada przy minimum w 5—6 godzin głównie kwaśność kwaśnych soli (a), w 9—10 godzin ogólna ilość ciał kwasorodnych (b).

Największe zmniejszenie tej cyfry widziałem w wstrząsie anafilaktycznym, najmniejsze po diecie bezbiałkowej. Każde prawie jej zmniejszenie dowodzi istnienia w ustroju spraw anafilaktycznych słabych, utajonych.

W cytowanych 4 doświadczeniach była to cyfra w minimum przeszło o 14%, zwyż 28%, ponad 50% i 22% zmniejszona biorąc za miarę 100% cyfrę tę przed doświadczeniem. Muszę tu zauważyć, że liczba trzecia z rzędu jest prawie 10 razy większa, jak cyfra stwierdzona we wstrząsie anafilaktycznym typowym. Obiady bezmięsne dawały zmniejszenia wynoszące 6% tzn. zamiast np. 50 spadła ogólna ilość ciał kwasorodnych o 3, była więc 47. Obiady nie tylko bezmięsne, ale w ogóle możliwie bezbiałkowe nie okazywały zupełnie różnicy lub minimalną.

Cyfra ponad 50% zmniejszenia była przecież 10 razy mniejsza od zmniejszenia prawie 95% spostrzeganego na szczycie prawdziwego wstrząsu, gdzie wynosiła ona niecałe 5% cyfry poprzedniej. Tętno spadło w trzecim doświadczeniu z 84 na 56 ale dolegliwości nie było żadnych. Wstrząs był, ale zupełnie zresztą zakryty. Doświadczenia były wykonane w odstępach 10-dniowych, zjawisko trzeciego doświadczenia wyraźnie miało cechy anafilaktyczne. I co ciekawsze. Surowica krwi dawała z wyciągami pewnych mięs zmętnienia, których przed 1½ miesiąca nie dawała. I właśnie takich, które zawarte były w kanapce. Dlaczego ta anafilaksja była taka cicha. Gdyby nie pomiary tętna i badania moczu nikt by jej nie przypuścił. Według cyfr była ona 10-tą częścią wielkiej anafilaksji, ale tylko według nich. Bo tak jej zresztą w ogóle prawie nie było. Ktoś musiał to zdziałać. Ale kto? Omówimy to w dalszym ciągu.

Tymczasem jednak zastanówmy się nad tym, czy to zjawisko zależy od przedostania się do krążenia całej drobiny obcego białka, czy tylko jej fragmentów. Badania ścisłe wykazały, że z białka mięsa i jaj przedostaje się do kału tylko około 3%, z mleka 1/8 część, a z pokarmu roślinnego 1/4—1/2 wprowadzonej ilości. Przy najczynniejszym pokarmie mięsnym 3% z wprowadzonego w ciągu dnia 130 g białka dostaje się do kału niecałe 4 g, czyli przeszło 10^{20} drobin białka. Dla wywołania zjawiska anafilaksji wystarczy obliczone na 60 kg przy maksymalnej czułości 10γ anafilaktogenu, to znaczy, że w przewodzie pokarmowym jest po mięsie i jajach całych dawek pełnych gotowych, by stać się anafilaktogenami więcej niż $3 . 10^5$. Peptonów jest tamże tylko 6—8 razy więcej od ilości, któraby pozajelitowo działała silnie. Ponieważ są one $2 . 10^6$ razy słabsze od najsilniejszego anafilaktogenu, więc ich działanie z przewodu pokarmowego może być nawet prawie pominięte. Możliwe, że barierę ochronną może przejść taki lub owaki nawet czynny odłamek białkowy, ale głównym ciałem działającym jest anafilaktogen, to jest cała drobina białkowa. Dopiero powyżej $3 . 10^5$ dawek podskórnych wywołuje działanie, lecz mimo to 10 razy słabsze, jeśli chodzi o wpływ na skład moczu a w ogólności zresztą przynajmniej gdzieś aż 10^3 razy słabsze a więc $3 . 10^8$ razy osłabione w porównaniu z parenteralnym. Dlaczego? Czemu na 10^{20} drobin dopuszczone jest do działania coś $3 . 2\ 10^{12}$ — $3. 2\ 10^{14}$. Postaram się pośrednio dać na to odpowiedź.

IV.

Było to późnym wieczorem. Wezwano mnie nagle do młodej osoby, która po jakiejś rodzinnej sprzeczce nagle zaniemogła. Podobno nie mówi, leży apatycznie, oddała mocz pod siebie. Z opisu już wyglądało to na rodzaj nerwowego wstrząsu. Przyszedłszy, zobaczyłem dobrze odżywioną, młodą, piękną dziewczynę, tarczycowego typu, o bardzo dużych oczach. Była bardzo blada, wargi sinawe, tak samo i kończyny, skóra o niskiej ciepłocie, ciepłota ciała 35.6°.

Apatyczna. Oczy zapatrzone w dal, źrenice na światło prawie nie oddziaływują. Języka nie wysuwa. Nad płucami trochę świstów. Oddechy płytkie, zwolnione, od czasu do czasu przerwa w oddychaniu. Nad okolicą serca wszędzie po dwa bardzo głuche tony. Od czasu do czasu arytmia typu ekstrasystolicznego. Tętno bardzo miękkie, 48 na minutę. Lekkie przelewanie w kiszkach, zresztą bez wyraźnych zmian. Odruchy kolanowe słabe.

Rozpoznałem wstrząs wywołany bodźcem psychicznym u osoby do tego usposobionej. Po całogodzinnej pracy udało mi się uzyskać znaczną poprawę. Apatia ustąpiła, źrenice na światło oddziaływały prawidłowo. Chora oddała mocz dosyć jasny. Tętno stało się miarowe, dużo pełniejsze, wynosiło już 64, ciepłota 36.6°. Po 3 godzinach stan był już tak pomyślny, że odszedłem, dawszy rodzinie odpowiednie wskazówki lecznicze. W domu zbadałem mocz, który miał ciężar gatunkowy 1.010, był kwaśny, białka i cukru nie zawierał, osad bardzo skąpy, bez patologicznych składników. Ściślejsze badanie moczu wykazało: oddziaływanie moczu potencjalne tego typu, jak po bardzo silnym podrażnieniu parasympatycznym, ogólna ilość ciał kwasorodnych niezwykle mała, część kwasowa w znacznym stopniu ogołocona z zasad. Nieco więcej Ca (oznaczono w dniu następnym). Jaki był mechanizm schorzenia? Punktem wyjścia była *psyche*. Chora sobie czegoś życzyła. Nie pozwolono na to i jeszcze ją skrzyczano, przy czym jej grupa „ja" została silnie zaatakowana w sensie dosyć poniżającym, chora została bowiem uznana za dziecko, przez co zraniono jej ambicję, że jest już przecież dojrzałą. Prawdę mówiąc, cała rzecz była błahostką, ale chora widziała ją inaczej i odpowiednio zareagowała. Zduszona i poskromiona wola wyładowała się inaczej. Przeskoczył więc jej bodziec na centra afektorodne a z nich na centralę wegetatywną i umieścił się w ośrodku parasympatycznym, który nadmiernie i groźnie dla zdrowia zadrażnił, ten zaś wydał odpowiednie rozkazy. Rozkazy takie wydane we właściwym umiarze są dobrodziejstwem dla człowieka, uzdrawiają go i leczą. Tutaj były one wiele, wiele razy mocniejsze, a łatwo to zrozumieć, jeśli się zważy na to, że taki organizm, jak u chorej tarczycowo uczulony, w ogóle był czulszy. Do anafilaksji potrzeba wolnego układu siateczkowo-śródbłonkowego wątroby, anafilaktogenu w dostatecznej ilości, który by dostawał się do tego układu po raz drugi po 10 dniach przynajmniej od pierwszego w ogóle zetknięcia się antygenu z danym ustrojem. Wszystkie te warunki poniekąd były. Dziewczyna była przedtem zupełnie zdrowa, nie było więc powodu do blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego czymkolwiek. Była w 9 godzin po spożyciu obfitego obiadu zawierającego potrawy mięsne. Dwa tygodnie temu spożywała podobne potrawy a zwłaszcza baraninę, której wiele lat przed tym nie jadła. Dzień, w którym zaniemogła był więc dniem szczególnie usposabiającym do wybuchu wstrząsu anafilaktycznego, jeżeli by zaistniały specjalne warunki po temu. I takie warunki stworzyła właśnie *psyche*. (Łączność *psyche* i *soma* w myśl poglądów współczesnych badaczy, choć bardzo nowocześnie i indywidualnie wyjaśnianych, ale zdążających do wspólnego naukowego celu). I właśnie jej działaniem przez centra afektorodne i *parasympaticus* zwiększyła się przepuszczalność sączka, jakim są zwłaszcza

jelita i wątroba i przez ten sączek przeszło do krążenia tyle anafilaktogenu, że odpowiadało to pełnej dawce przy podaży pozajelitowej i w następstwie tego wystąpił typowy wstrząs anafilaktyczny i nadał obraz grozy całemu zjawisku. Była to typowa psycho-anafilaksja. Kiedy później widziałem wstrząs anafilaktyczny u człowieka był on zupełnie podobny, ale wystąpił całkiem niespodziewanie przy leczniczej pozajelitowej podaży białka i nie poprzedzała go cała scena emotywnej natury. W obu przypadkach nie zaszkodziło to osobom, u których wystąpił wstrząs. W przypadku drugim zauważono potem wybitną poprawę zasadniczej choroby, w pierwszym jej nie było tylko dlatego, że dotyczył on osoby zdrowej. Anafilaksja psychiczna właściwa różni się od powyżej opisanej typowej psycho-anafilaksji tylko ilościowo tym, że sprawa jest przeważnie psychiczna ale nie wyłącznie, podczas gdy w psychoanafilaksji proces psychiczny stwarza podłoże procesu somatycznego, pierwsza część jest czysto psychiczna a druga czysto somatyczna. Jest to anafilaksja psychiczna bogatsza w zjawiska dodatkowe czysto somatyczne, które jako energetycznie silniejsze panują nieraz nad całym obrazem. Właściwa anafilaksja psychiczna jest bardzo często drugą postacią psychoanafilaksji, zaczyna ją proces somatyczny, po którym następuje psychiczny. Czasem znów proces somatyczny jest podkładem dla psychicznego i na odwrót. Omówię to zjawisko. Poprzedzę je kilku uwagami.

Muszę to zrobić, bo wchodzę w dziedzinę nową i bardzo tajemniczą. Jest nią elektryczność w ustroju, szczególnie w układzie nerwowym, a zwłaszcza w mózgu wielkim.

Człowiek dorosły, bardzo lekko pracujący, wydaje na sekundę tyle energii, ile jej w całości produkuje na sekundę świeca normalna. Łatwo bardzo przeliczyć to na energię elektryczną. Jest ona wcale wydatna i nie przypomina zupełnie istotnej elektryczności w układzie nerwowym. Ta jest nikła i powolna. Musi mieć wielkie opory do pokonania i wiele przerw w przebiegu. Wytwarzają ją, o ile jest dynamiczna, nie statyczna, rozczyny zawierające jony H i aniony, w których musi być białko, a rozczyny o różnym stężeniu muszą być przedzielone błonami o różnorakiej przepuszczalności. Powstające wtedy różnice potencjałów są w ogóle nikłe. Powietrze wdechowe doprowadza jak wiadomo elektryczność ujemną do ustroju a przewód pokarmowy doprowadza także energię elektryczną ale tego jakoś nie widać zbyt wyraźnie, choć jest, bo człowiek tworzy naokoło siebie 2-metrowe pole elektryczne (patrz prace J. M a r z e c k i e g o), z którym zdaje się być w związku anafilaksja psychiczna. Wszystko to gdzieś pozornie się kryje, widać zjawiska chemiczne i inne, ale nie elektryczność taką, do jakiej jesteśmy przyzwyczajeni. Wszystko to tam, gdzie widać trochę elektryczności w systemie nerwowym, np. w mózgu podzielone jest na malutkie terytoria, w których panują prądy słabiutkie, o wielkiej dyscyplinie, czyli wzajemnej wzorowej subordynacji (W. S. H o ł o b u t. P. G. L. 31, 37. 1936), prądy trwają bardzo króciutko i są o niezwykle małym natężeniu. Potencjały mózgu na jawie wyższe są jak w rdzeniu. Tam, gdzie w mózgu dzieją się rzeczy najważniejsze, gdzie panuje myśl twórcza, skąd wychodzą rozkazy brzemienne w skutki, tam może dlatego pozornie niewiele się dzieje, że zjawiska te jako czysto psychiczne są jeszcze częściowo niedostępne dla naszych bardzo prostych przyrządów. Znamy je tylko pośrednio przez *soma*. Wiele tu tajemnic jeszcze, ale porzućmy teraz ten temat i zajmijmy się pokrótce anafilaksją psychiczną.

Rozróżniamy anafilaksję psychiczną dodatnią i ujemną. W pierwszej często, ale tylko o ile jest nieprawdziwa, nasilenie procesu prędko słabnie, wytwarza się zwykle rychło „psychiczny niwecznik". W drugiej dzieje się to bardzo rzadko, bo prawdziwą psychoanafilaksję łatwo poznać i rzadko o pomyłkę i ta postać bywa powszechnie pod mianem anafilaksji psychicznej rozumianą (S. W ł a d y c z k o P. G. L. 44, 45. 1930). Pierwszą znają szczególnie zakochani od pierwszego wejrzenia, ci, którzy trwale się kochają potem całe życie, drugą wszyscy ci, którzy mają ludzi szczególnie tylko dla nich odpychających, mimo że nie mogą im nic zarzucić. Do pierwszej są często skłonni z jednej strony ludzie o stosunkowo nieprzepuszczalnej barierze jelitowo-wątrobowej, a z drugiej strony przeciwnie; do drugiej nierzadko o podobnych właściwościach, w pośrodku często stoją ludzie zgodni, w trwałej euforii a somatycznie o leczniczej przepuszczalności antygenów. Widać tu ścisłą łączność naszej psychiki ze zjawiskami cielesnymi. *Zjawisko opisane na początku pierwszej części może towarzyszyć czynnościom psychicznym, może być wstępem do nich lub ich następstwem albo też podkładem, może być składową typowego psychosomatycznego zjawiska, które można określić mianem p s y c h o - a n a f i l a k s j i.*

Dobiegliśmy do kresu naszej wędrówki. Całą drogę najeżoną trudnościami mamy pozornie poza sobą. Ale to tylko złuda, znamy tylko ścieżynkę. Rozumiane w przenośni tylko „urwiste skały, śnieżne szczyty, mroczne i pełne tajemnic gąszcze leśne" są nam dalej nieznane. Za lat wiele może będziemy więcej o nich wiedzieli. Cieszmy się na razie i tym, co wiemy. Mamy całokształt obrazu, a to jest już dużo. Synteza psychiczna poprzedza nieraz na wiele lat szczegółową analizę. Z wątłych śladów, z drobniutkich ścieżynek wytycza ona drogę do postępu, a szczegóły opracowują dopiero potem w ciągu bardzo długiego czasu analitycy. Takim właśnie jest tajemniczy naukowy temat psychoanafilaksji, który starałem się możliwie krótko w tym wykładzie przedstawić.

PRACE ORYGINALNE.

Dr M. PIECZARKOWSKI. Asystent Zakładu. Kraków.

O późnym wykrywaniu tlenku węgla.

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie.
Kierownik Zakładu: Prof. Dr Jan O l b r y c h t.

Stosunkowo nieliczne są wzmianki w piśmiennictwie sądowo-lekarskim o wykrywaniu tlenku węgla w ekshumowanych zwłokach osób zmarłych wskutek zaczadzenia. W r. 1920 M a r t i n opisuje, jako rzekomo rzecz niezwykłą, wykrycie obecności tlenku węgla w zwłokach ekshumowanych po 14 dniach po zgonie wskutek zaczadzenia. Tymczasem B l u m e n s t o k wykazał tlenek węgla we krwi zwłok zaczadzonych po 9 dniach, B r o u a r d e l (widmowo) po 42 dniach, F r i e d b e r g po 50 dniach, R a e s t r u p (próbą taninową) po 69 dniach, G. S t r a s s m a n n stwierdził widmowo obecność tlenku węgla w przesączach gnilnych i w wyciągach z miazgi mózgu po 90 dniach, W i e t h o l d zarówno widmowo, jak i chemicznie znalazł tlenek węgla po 122 dniach w przesączach gnilnych, ostatnio zaś Ł a g u n a wykazał obecność tlenku węgla po upływie 210 dni u ekshumowanej H. R. zmarłej wskutek zaczadzenia i sekcjonowanej dwukrotnie, raz w kilka dni po zgonie i drugi raz po 210 dniach.

W naszym Zakładzie mieliśmy sposobność badania podobnego przypadku:

G. K., lat 43, urzędnik bankowy, dotąd zawsze zdrowy, zmarł nagle dnia 23 grudnia 1935 w swym mieszkaniu w Warszawie podczas kąpieli w łazience. Lekarz wezwany bezpośrednio po wypadku do denata po bezowocnych próbach odratowania denata stwierdził zgon podając, jako jego przyczynę „niewydolność serca, śmierć nagłą w łazience podczas kąpieli". Zwłoki po śmierci przewieziono z Warszawy do Krakowa, gdzie je pochowano w katakumbach na cmentarzu rakowickim. Po dwu blisko miesiącach zarządziły władze sądowe ekshumację zwłok i poddanie ich oględzinom oraz sekcji sądowo-lekarskiej wraz z badaniem krwi na obecność tlenku węgla ze względu na podania wdowy po zmarłym, że w łazience, w której zmarł denat w czasie kąpieli, czuć było gaz świetlny.

Sekcja zwłok przeprowadzona dnia 7 lutego 1936 r. w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. przez Prof. O l b r y c h t a wykazała:

Zewnętrznie: 1) Zwłoki mężczyzny dobrej i silnej budowy, bardzo dobrego odżywienia, 168 cm długie. Plamy pośmiertne sino-czerwone, miejscami z buraczkowym odcieniem, obfite, w obrębie twarzy, szyi, górnej części klatki piersiowej i pleców rozmieszczone. Stężenia pośmiertnego brak. Brzuch wzdęty, brudno-zielono zabarwiony. Koło ust i na brodzie oraz w paszc lewej pleśń, a pod nią skóra na klatce piersiowej pozbawiona naskórka na przestrzeni dłoni, brunatnawa. Poniżej pod pachą lewą pęcherz wielkości śliwki, wypełniony gnilną przesączyną, którą wzięto do badania widmowego. W otworach nosa i ust brunatna zaschła treść. Inne naturalne otwory ciała wolne. Naskórek na rękach i stopach, zwłaszcza na opuszkach palców zgrubiały, pomarszczony, zbielały. 2) Na ciele zewnętrznie nie stwierdza się żadnych śladów obrażeń.

Wewnętrznie: 3) Powłoki czaszki po stronie wewnętrznej na tyłogłowiu lekko obrzękłe, zresztą sino-różowe, nigdzie nie uszkodzone. Kości czaszki prawidłowo grube i wysklepione, również nigdzie nie uszkodzone. Opona twarda oddziela się od kości z łatwością, po obu stronach gładka, odpowiedniej grubości i zabarwienia. W zatokach oponowych płynna krew ciemno-wiśniowa, którą wzięto do badania widmowego i chemicznego. Opony mózgowe miękkie, opadowo przekrwione, cienkie, gładkie, lśniące. Mózg prawidłowej budowy i wielkości, spoistości nieco bardziej wiotkiej, silnie ukrwiony, z lekkim różowym zabarwieniem na przekrojach. Komórki jego prawidłowo szerokie, próżne; wyściółka ich gładka. Przekroje poprowadzone przez korę, główne ośrodki, móżdżek, most Varola i rdzeń przedłużony nie wykazują żadnych

zmian makroskopowych chorobowych lub urazowych. Naczynia podstawne o ścianach cienkich. 4) Mięśnie szyi i klatki piersiowej z odcieniem różowawym bez podbiegnięć krwawych, dość dobrze rozwinięte. Stan przepony po prawej stronie IV, po lewej V żebro. 5) Krtań i tchawica próżne, o błonie śluzowej sinawo-różowawej, bez zmian, nigdzie nieuszkodzone. Tarczyca niepowiększona, dobrze ukrwiona, zmian nie okazuje. Grasicy nie stwierdza się. 6) W jamach opłucnowych po kilka łyżek brudno-krwawej cuchnącej przesączyny, którą wzięto do badania chemicznego i widmowego. Płuco lewe licznymi, taśmowatymi zrostami z opłucną żebrową zrośnięte. Płuco prawe wolne, dobrze wydęte, zachodzi na stronę lewą poza linię środkową. Oba płuca prawidłowej budowy i wielkości, silnie ukrwione, dość ciężkie, o opłucnych poza zrostami cienkich, gładkich. Miąższ ich na przekroju czerwono-wiśniowy, prawidłowej spoistości i sprężystości, wszędzie powietrzny, wydziela za uciskiem pienistą ciecz, zmieszaną z krwią. Oskrzela o błonie śluzowej ciemno-buraczkowo zabarwionej, zresztą bez zmian. Naczynia płucne i gruczoły okołooskrzelowe zmian nie wykazują. 7) Worek osierdziowy gazami wzdęty, zawiera łyżkę brudno-różowej treści. Osierdzie i nasierdzie wszędzie gładkie, brudno-różowe, połyskujące. Serce o wymiarach w części komorowej 9 cm długie, 12 cm szerokie i 3 cm grube, wybitnie wiotkie o nierozszerzonych, prawie próżnych komorach i przedsionkach. Ujścia żylne i tętnicze swobodnie drożne, zastawki dobrze domykalne, podobnie jak wsierdzie ścienne, cienkie gładkie, z powodu nacieczenia brudno-czerwone; tętnica główna 8,5 cm w obwodzie ponad zastawkami o błonie wewnętrznej w tym miejscu nierównej, zgrubiałej, a nadto pokrytej drobnymi owrzodzeniami, zawierającymi miazgę ateromatyczną. W dalszym przebiegu tętnicy głównej błona wewnętrzna zgrubiała, nierówna. Podobne zmiany okazuje, lecz w słabszym stopniu, błona wewnętrzna tętnic wieńcowych. Mięsień serca mierzony bez beleczek w lewej komorze 14 mm, w prawej 2 mm gruby, na przekroju gliniasty, wiotki. 8) W jamie brzusznej brak nieprawidłowej treści, otrzewna cienka, gładka, lśniąca, tu i ówdzie podminowana gazami. 9) Śledziona o wymiarach 14×5×2 cm, o torebce cienkiej, gładkiej, na przekroju prawie czarno zabarwiona z licznymi pęcherzykami gazów gnilnych wśród miąższu, rozmiękła, rzucona na wodę pływa. 10) Obie nerki odpowiedniej wielkości i budowy, dość silnie obrosłe tłuszczem, o torebkach cienkich, gładko schodzących, okazują na powierzchniach i wśród miąższu pęcherzyki gazów gnilnych. Ukrwienie silne, przy czym wyraźny odcień buraczkowy zabarwienia, spoistość wiotka. Miedniczki i moczowody drożne. Pęcherz moczowy skurczony, próżny. 11) Wątroba odpowiedniej wielkości, prawidłowej budowy, o torebce gładkiej, wiotka, na przekroju o zatartym rysunku, z pęcherzykami gazów gnilnych wśród miąższu, z gliniastym zabarwieniem. W pęcherzyku żółciowym płynna, gęsta, ciemno-zielona żółć. Drogi żółciowe drożne. 12) Nadnercza małe, poza zmianami gnilnymi, zmian nie okazują. 13) Trzustka z powodu nacieczenia gnilnego brudno-wiśniowa, wiotka, rozłażąca się. 14) W górnym przewodzie pokarmowym treść żołądkowa, śluzówka z odcieniem buraczkowym innych zmian nie okazuje. W żołądka obfita (1,5 litra) miazga pokarmowa, bez charakterystycznej woni; śluzówka pośmiertnie rozmiękła, z powodu nacieczenia gnilnego brudno-czerwona, jednak bez owrzodzeń i nadżerek. Jelita cienkie i grube gazami wzdęte zawierają prawidłową treść swoistą. Błona śluzowa blada, miejscami tylko opadowo przekrwiona bez owrzodzeń i nadżerek. 15) Kości tułowia i kończyn nie obrażone. 16) Zarówno treść wziętą z zatok oponowych, jak i treść ocieklinową z jam opłucnych, jak wreszcie treść z pęcherza pod pachą lewą badano sposobem Wachholza-Sieradzkiego na obecność tlenku węgla i otrzymano wynik dodatni. Również badanie widmowe tych treści wykazało obecność dwóch smug widma CO—Hb, niezmieniającego się po dodaniu świeżego wielosiarczku amonowego, podczas gdy w rozczynie krwi kontrolnym wystąpiła w miejscu dwóch smug jedna smuga hemoglobiny redukowanej.

Na tym oględziny i otwarcie zwłok, tudzież badanie chemiczne i widmowe krwi i ocieklin zakończono, a na podstawie ich wyniku wydano następującej treści *opinię:* I. Jak tego dowodzi wynik oględzin i otwarcia zwłok denata, tudzież dodatni wynik badania chemicznego i widmowego krwi z zatok oponowych oraz ocieklin, przyczyną śmierci denata było zatrucie tlenkiem węgla, albo gazem zawierającym tlenek węgla, w następstwie przebywania w zamkniętej przestrzeni wypełnionej atmosferą tego gazu. II. Poza tym nie jest wykluczone z uwagi na obraz anatomiczny płuca prawego, że denat uległszy zatruciu tlenkiem węgla, mógł był w stanie omdlenia, lub bezprzytomności aspirować wodę do dróg oddechowych. III. W każdym razie śmierć denata wynikła nie z przyczyn chorobowych naturalnych, ponieważ okazywał on jedynie zmiany właściwe jego wiekowi, a śmierć jego była gwałtowna, wywołana zatruciem tlenkiem węgla. IV. Czy owo zatrucie tlenkiem węgla było następstwem własnej nieostrożności denata, czy też wynikło z działania lub zaniedbania osób trzecich, nie da się orzec na podstawie samych oględzin i sekcji zwłok denata, a wyjaśnień w tym kierunku będzie mogło udzielić przeprowadzone śledztwo.

Zagadnienie późnego wykrywania obecności tlenku węgla we krwi zaczadzonych nie jest właściwie nowe. Wszak już w roku 1867 podał L e l o r r a i n, że tlenek węgla może się utrzymać przez 3 do 4 dni we krwi zaczadzonych „jednak niezmienionej i pod warunkiem, że przechowano ją w niskiej ciepłocie". Także liczni inni autorowie, których wymienialiśmy na początku niniejszej publikacji, wykrywali obecność tlenku węgla we krwi zaczadzonych po różnie długich odstępach czasu. Właściwe atoli doświadczalne badania w tym kierunku przeprowadził pierwszy J ä d e r h o l m, ogłaszając wyniki swych badań po szwedzku w roku 1874 i po niemiecku w roku 1876, a w dwa lata później przeprowadził kontrolne badania w tym kierunku F e i g e l we Lwowie. Wobec dość znacznych rozbieżności w podaniach autorów o wynikach ich badań i w przytoczeniu piśmiennictwa, przeprowadziliśmy z jednej strony kontrolne badania doświadczeń F e i g l a, z drugiej zaś strony własne badania doświadczalne. F e i g e l wykonywał swe badania w ten sposób, że dzielił krew zaczadzonych na kilka porcyj; jedną porcją napełniał do wierzchu naczyńka, szczelnie je następnie zatykając, drugą porcję pozostawiał w naczyńku nieprzykrytą, trzecią wlewał do naczyńka tak, by między poziomem krwi, a korkiem zatykającym naczyńko znajdowało się sporo powietrza, czwartą mieszał w równych częściach z wysyconym na zimno wodnym rozczynem boraksu (płyn J ä d e r h o l m a), piątą wreszcie wylewał na szkiełka zegarkowe lub na płytki porcelanowe, gdzie wkrótce zasychała. Wyniki, jakie uzyskał przy tak przeprowadzonych badaniach przedstawiały się następująco: w pierwszej porcji tlenek węgla dawał się wykazać jeszcze po upływie 1½ roku. W drugiej porcji tlenek węgla utrzymywał się od 4—6 dni, po czym znikał zupełnie. W trzeciej porcji już po 14 dniach nie wykrywał tlenku węgla. W czwartej tlenek węgla dawał się wykazać długi czas (nie jest jednak podane dokładnie jak długo) zarówno chemicznie, jak i widmowo, przy czym wodne rozczyny krwi były klarowne tak, że nie zachodziła potrzeba sączenia ich przed badaniem widmowym. Wreszcie badanie widmowe krwi tlenko-węglowej zaschniętej na płytkach porcelanowych, rozcieńczonej następowo wodą, dawało przy pięknie czerwonej barwie rozczynów wyniki ujemne.

F e i g e l w celu zbadania sprawy późnego wykrywania tlenku węgla u zaczadzonych zatruwał także króliki tlenkiem węgla, albo gazem świetlnym, zwłoki ich przechowywał w warunkach zbliżonych do warunków grobowych, a przy sekcji wykonanej po miesiącu na owych zwłokach wykrywał tlenek węgla we krwi.

Kontrolując doświadczenia F e i g l a oraz podejmując własne doświadczenia ze zasuszonymi kawałkami różnych tkanek pobranych ze zwłok osób zmarłych wskutek zatrucia tlenkiem węgla otrzymaliśmy następujące wyniki:

1) krew zaczadzonych rozlana i następnie zaschnięta na szkiełkach zegarkowych dawała dodatni wyniki badania widmowego na obecność tlenku węgla jeszcze *po roku;*

2) krew zaczadzonych w latach 1913 i 1915, przechowywana w stanie płynnym w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. we flaszeczkach szczelnie zamkniętych i wypełnionych prawie po sam korek, barwy żywo-czerwonej, po rozcieńczeniu karminowej, o woni zgniłej, badana w roku 1933 dała w obydwu przypadkach wynik dodatni. Uzyskaliśmy zatem dodatni wynik w wykrywaniu tlenku węgla we krwi zaczadzonych *po latach 20;*

3) krew zaczadzonych, którą umieściliśmy w naczyńkach odkrytych, więc przy swobodnym dostępie powietrza, wykazywała tlenek węgla do *17 dni.*

4) krew zaczadzonych wlana do naczyniek zakorkowanych w ten sposób, że między powierzchnią krwi, a korkiem znajdowało się powietrze w dużej ilości, zawierała tlenek węgla *do dni 55;* ta sama krew i w tych samych warunkach przechowana, jednak co jakiś czas poruszana i mieszana z powietrzem znajdującym się wewnątrz naczynia utraciła tlenek węgla już po *32* dniach, a więc o *23* dni prędzej niż ta sama krew pozostawiona w spokoju. Fakt ten uzasadnia znany przepis podany jeszcze w roku *1872* przez B l u m e n s t o k a, że do badania na tlenek węgla należy krew przesyłać możliwie jak najprędzej, świeżo pobraną i co najważniejsze wlaną do naczyńka tak, by je po zakorkowaniu wypełniała szczelnie. Poruszanie bowiem krwi zawierającej tlenek węgla doprowadza stosunkowo łatwo do zupełnego jego zniknięcia. I tak krew zaczadzonych, lub zatruta sztucznie gazem świetlnym, którą energicznie przelewaliśmy, albo przewiewaliśmy silnym prądem powietrza utracała zawarty

w niej tlenek węgla już *po mniej więcej 5 godzinach.* O tym, że tak właśnie długiego czasu (około 5 godzin) potrzeba do usunięcia mechanicznego tlenku węgla z krwi zaczadzonych wiedział już w roku 1897 Michel pisząc nawet, że jest to powszechnie wiadomym. Limanowi zaś w roku 1889 miało się udać nawet w ciągu pół godziny przez „nieustanne mieszanie i pilne przelewanie" wydalić tlenek węgla z krwi zmarłego wskutek zaczadzenia.

Postępując podobnie jak w wyżej opisanych czterech próbach z krwią zaczadzonych, zaprawioną jednak płynem konserwującym Jäderholma (wysycony na zimno wodny rozczyn boraksu) otrzymaliśmy następujące wyniki:

1 a) Krew zaczadzonych zaprawiona płynem Jäderholma, którą wylano na szkiełkach zegarkowych, gdzie zaschła, zawierała tlenek węgla *jeszcze po 2 miesiącach.*

2 a) Co do drugiej próby nie mamy danych, ponieważ krew zaczadzonego w roku 1899, zaprawiona płynem Jäderholma w celu zakonserwowania, jaką posiadaliśmy w naszym Zakładzie w przechowaniu, nie wypełniała naczyń szczelnie i była w stanie dość daleko posuniętego gnicia. Wynik badania zarówno widmowego, jak też i chemicznego (metodą Wachholza-Sieradzkiego) dokonanego z tą krwią był ujemny.

3 a) Krew zaczadzonych zmieszana z płynem Jäderholma pozostawiona w naczyńku otwartym wykazywała tlenek węgla *przez dni 13,* czyli o 4 dni krócej niż ta sama krew niezaprawiona wspomnianym płynem Jäderholma.

4 a) Krew zaczadzonych zmieszana z płynem Jäderholma wlana do probówki, którą zakorkowano, jednak tak, że między poziomem krwi, a korkiem znajdowało się sporo powietrza wykazywała tlenek węgla *do dni 35,* więc o 20 dni krócej niż ta sama krew, ale bez płynu Jäderholma.

Tak zatem badania nasze kontrolne dowiodły, że tlenek węgla udaje się znacznie dłużej wykazać niż to podawali Jäderholm, a za nim Feigel. Najprawdopodobniej możność znacznie dłuższego wykrywania tlenku węgla we krwi zaczadzonych przy naszych badaniach niż przy doświadczeniach Jäderholma i Feigla należy zawdzięczać innej metodyce, oraz wydatnie ulepszonej aparaturze optycznej naszych czasów. Również badania nasze nie potwierdziły wyników badań tych autorów, jakoby krew zaczadzonych zmieszana z płynem Jäderholma zachowywała dłużej tlenek węgla niż bez jego dodania.

W pracach Feigla uderzał nas pewien szczegół, że mianowicie przywiązywał on większą wagę do badań widmowych, niż do badań chemicznych. Tymczasem obecne metody chemiczne wykazywania obecności tlenku węgla we krwi zaczadzonych są znacznie czulsze, niż metoda widmowa. Nadto próby te, np. próba Wachholza-Sieradzkiego mają jeszcze i tę wyższość, że nawet po dłuższym czasie nie ulegają wybitniejszej przemianie i mogą być przedstawione np. jako dowód rzeczowy w sądzie. Tak np. w naszym Zakładzie znajduje się krew zaczadzonych w latach 1898, 1905 i 1906 po dokonaniu z nią próby Wachholza-Sieradzkiego i szczelnym zakorkowaniu naczyń, która zachowała dotąd swe charakterystyczne zabarwienia stratów; jak więc z tego widać, może ona służyć jako dowód rzeczowy nawet po kilkudziesięciu latach.

Jakkolwiek najłatwiej udaje się wykazać obecność tlenku węgla w samej krwi zaczadzonych, to jednak można go również wykazać w ociekinach, a także w wyciągach z narządów zwłok zaczadzonych.

Dalsza grupa naszych doświadczeń dotyczy właśnie badań wyciągów uzyskanych z zaschniętych kawałeczków różnych narządów. Pobrane ze zwłok osób zatrutych gazem świetlnym, lub zaczadzonych kawałeczki różnych narządów umieszczano na odkrytych szalkach w przewiewnym miejscu, poddając je co jakiś czas badaniu na obecność tlenku węgla. Badania przeprowadzano przeważnie sposobem widmowym. Kawałeczki narządów miąższowych pochodziły ze zwłok osób, które uległy zaczadzeniu w roku 1933 w miesiącu marcu, kwietniu i czerwcu. Do badania widmowego sporządzano wyciągi wodne z roztartych mechanicznie na proszek zeschniętych kawałeczków poszczególnych narządów. Wyciągi te, zwykle barwy żywo-czerwonej, prawie karminowej, jednak mętne ze względu na obecność rozdrobnionych cząsteczek tych narządów, następnie sączono, a tak uzyskane przesacze całkiem klarowne poddawano badaniu widmowemu. Badania te wykonywaliśmy początkowo co tydzień, potem co dwa tygodnie, wreszcie co miesiąc i kiedy nareszcie intensywność widm poczęła słabnąć wykonywaliśmy owe badania znowu co tydzień. Do trzech miesięcy wyciągi te, albo ich przesącze były żywo-czerwone i dawały wyraźne i jasne widmo absorbcyjne hemoglobiny tlenko-węglowej. Po tym mniej więcej czasie wyciągi okazywały wprawdzie barwę niezmienioną, a więc żywo-czerwoną lub nawet karminową, jednak widmo stawało się mniej wyraźne, było jakby zamazane, a nadto oprócz nadal i stale utrzymującego się widma hemoglobiny tlenko-węglowej spostrzegano także widmo methemoglobiny obojętnej, charakterystyczne przez wystąpienie smugi pochłonnej między liniami Fraunhofera C i D. Ostatnie badanie na obecność tlenku węgla z wynikiem dodatnim otrzymaliśmy dnia 23 października 1935, czyli po przeszło dwu i pół latach od chwili pobrania narządów z przypadków śmiertelnego zatrucia tlenkiem węgla. Po tym okresie czasu badania wykazywały w wyciągach i ich przesączach już tylko widmo methemoglobiny, przechodzące za dodaniem świeżego wielosiarczku amonu w widmo hemoglobiny redukowanej.

Jest samo przez się zrozumiałe, że warunki, jakie stwarzaliśmy w naszych doświadczeniach nie zawsze odpowiadają warunkom *in natura.* Wyniki jednak naszych doświadczeń mogą mieć *mutatis mutandis* pewne zastosowanie i w praktyce i potwierdzają fakt, że tlenek węgla daje się z wszelką pewnością wykazać nawet po upływie bardzo długiego czasu w zwłokach, uległych różnym nieraz daleko posuniętym przeobrażeniom pośmiertnym. Stąd wniosek, że w każdym przypadku sekcji zwłok uległych nawet daleko posuniętym zmianom pośmiertnym, a podejrzanym o zatrucie tlenkiem węgla, należy badać lub przesyłać do badania odpowiednio zapakowaną krew, ociekliny, albo wyciągi z narządów lub ich kawałki.

Wszystkie powyższe wywody pozwalają na wysnucie następujących wniosków:

1) Wykazanie tlenku węgla na drodze widmowej i chemicznej we krwi i ocieklinach zwłok ekshumowanych po dwu miesiącach nie natrafiało na żadne trudności.

2) W zaschniętych i nieco zgniłych kawałeczkach narządów osób zaczadzonych dało się wykazać tlenek węgla jeszcze po upływie przeszło $2^1/_2$ lat.

3) Krew zaczadzonych szczelnie zakorkowana i wypełniająca zupełnie naczyńko daje nawet po upływie 20 lat (i niewątpliwie po jeszcze dłuższym czasie) dodatnie wyniki badania chemicznego i widmowego.

4) Do roku utrzymuje się tlenek węgla we krwi zaczadzonych, rozlanej i zaschłej na płytkach porcelanowych czy szkiełkach zegarkowych w grubych warstwach.

5) Krew zaczadzonych nie wypełniająca naczynia, zakorkowana, lecz poruszana i przez to mieszana z powietrzem wewnątrznaczyniowym utraca tlenek węgla już po upływie przeciętnie miesiąca.

6) Dwa razy dłużej (przeciętnie 55 dni) utrzymuje się tlenek węgla we krwi tak samo wlanej do naczyń i zakorkowanej, ale nie poruszanej w naczyniu.

7) Krew zaczadzonych pozostawiona w spokoju w nieprzykrytych naczyniach zachowuje tlenek węgla do dwu tygodni.

8) Krew zaczadzonych odkryta i stale mieszana z powietrzem utraca tlenek węgla mniej więcej po 5 godzinach.

9) Krew zaczadzonych zmieszana z płynem Jäderholma zachowuje tlenek węgla znacznie krócej niż bez jego dodania, a zatem płyn Jäderholma nie konserwuje zbyt długo krwi.

*Piśmiennictwo *):*

Blumenstok: Przegląd Lekarski. Nr 5, 7 i 8. 1872. — Brouardel: przyt. według Łaguny (l. c.). — Feigel: Otrucie gazem tlenku węgla, a w szczególności gazem świetlnym. Lwów 1878. — Friedberg: Die Vergiftung durch Kohlendunst, klinisch und gerichtsärztlich. Berlin 1866. — Jäderholm: Nord. med. Ark. Bd. VI. Nr 11, 21. 1874; Die gerichtlich-medizinische Diagnose der Kohlenoxydvergiftung. Berlin 1876. — Lorrain: Gazette médicale des Strassbourg Nr 8. 1867, przyt. według Blumenstoka (l. c.). — Liman: Handbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin 1889. p. 598. — Łaguna: Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 1. 1931. — Martin: Ann. d'hygiène publ. et méd. lég. Serie 4. Tom 34. 1920. — Michel: Vierteljschr. f. g. Med. u. öff. Sanitätswesen 1897. B. XIV. S. 41. — Raestrup: Dtsch. Z. gerichtl. Med. T. VI. 1926. — Strasmann G.: Aerztliche Sachverständigen Zeitung. Nr 16. 1928. — Wachholz i Sieradzki: Przegląd Lekarski. Nr 7. 1897. — Wiethold: Dtsch. Z. gerichtl. Med. T. 14. H. 1. 1930.

---

*) Już w chwili oddania niniejszej pracy do druku otrzymałem pracę Hödy'a i Wehrli'ego, ogłoszoną w 27 tomie. 2 zeszycie *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* z roku 1936 pt.: *„Die Haltbarkeit des Kohlenoxydblutes im Hinblick auf seine chemische Untersuchung"*, w której autorowie podali wyniki swych doświadczeń z późnym wykrywaniem tlenku węgla we krwi przy ilościowym określaniu procentu tlenku węgla we krwi.

Dr A. MESTER. Kraków.

Immunobiologiczny odczyn swoisty dla gośćca.

II Doniesienie.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Kierownik: Prof. Dr T. Tempka.

W pracy tej opartej na 220 przypadkach, podam dalsze wyniki, otrzymane w przypadkach schorzeń gośćcowych, w zapaleniach stawów niegośćcowych, tudzież w przypadkach kontrolnych. Szczególną uwagę poświęcę tu omówieniu zwyrodnieniowych schorzeń stawowych (artroz), gdyż w I doniesieniu z uwagi na brak materiału nie mogłem podać zachowania się IBR [1]) w tychże schorzeniach. Z uwagi na częstość tych schorzeń, na doniosłość ich pod względem etiologii, patogenezy, i na znaczenie w związku z gośćcowymi schorzeniami stawowymi pozwolę sobie szerzej je omówić. Podczas gdy przyczyną schorzeń stawowych gośćcowych jest głównie zakażenie, to przyczyn spraw zwyrodnieniowych jest wiele i to natury zupełnie różnej a mianowicie: urazy, starcze zużycie stawów, upośledzenie odżywiania tkanek stawowych, zatrucia rozmaitego pochodzenia. *Osteo-arthrosis* nie jest chorobą *sui generis*, lecz raczej wynikiem fizjologicznych lub patologicznych zmian, zachodzących w stawie, poddanym długotrwałym, lub częstym a krótkotrwałym uszkodzeniom mechanicznym lub toksycznym, lecz o średnim natężeniu.

Uraz, mogący wywołać artrozę może być bądź to znaczny jednorazowy, bądź to i to częściej są to urazy drobne, lecz częste. Uraz powodujący artrozę może być pochodzenia zewnętrznego skutkiem obecności ciała obcego w stawie (myszka stawowa), lub skutkiem nadmiernego obciążenia zawodowego, lub też nieprawidłowego obciążenia np. po złamaniu, lub skutkiem wrodzonego złego ustawienia powierzchni stawowych, skutkiem powtarzających się ataków zapalenia błony maziowej, zwłaszcza gdy wytworzyły się maziowie chrzęstniaki, skutkiem nadmiernej ruchomości stawu po pęknięciu więzadeł i skutkiem powtarzających się krwawych wylewów do stawu (np. w krwawiączce). Rozmaite więc przyczyny mogą wywołać artrozy, między innymi i schorzenia gruczołów dokrewnych, np. artrozy w przebiegu akromegalii. Dane te uwypuklają się w licznych nazwach, nadawanych tejże sprawie chorobowej, zależnie od punktu widzenia: i tak fizjologiczny punkt widzenia nadał nazwę „starczej" artrozy, dla zaakcentowania pochodzenia tej sprawy chorobowej od *zużycia i zestarzenia się tkanek*, a nie od czynnika zapalnego. Anatomiczny punkt widzenia spowodował nazwę *zwyrodnienia stawu*, mianowicie od *zwyrodnienia i zwłóknienia chrząstki stawowej*, jako najwcześniejszych objawów artrozy. Nazwa „przerostowej sprawy stawowej" pochodzi od charakterystycznych danych rentgenologicznych w postaci *wyrośli kostnych*. Zasadniczo rozróżniamy zwyrodnienia stawów *pierwotne i wtórne*, do pierwotnych należą artrozy pochodzenia urazowego i starcze, do wtórnych artrozy, występujące w schorzeniach systemu nerwowego (wiąd rdzenia i jamistość rdzenia), jako następstwo po zejściu spraw zapalnych stawowych gruźliczych, kiłowych, gośćcowych i innych, jak również w dnie. Artrozy pierwotne, samorodne, starcze spotyka się u osób, które przekroczyły wiek średni; w równej mierze zapadają obie płci z tą różnicą, że u mężczyzn częstsze są schorzenia stawów biodrowych, zwykle jedno-rzadziej obustronne i zmiany zwyrodnieniowe kręgów (spondylozy), zaś u kobiet częstsze są artrozy stawów kolanowych, co pozostaje w związku z nagłym przyrostem wagi ciała w okresie pokwitania. Rzadziej spotyka się zmiany zwyrodnieniowe w stawach barkowych, garstkowych, podstawowych palucha i w innych. W stawie kolanowym zwykle spotykamy postacie suche, jednakże czasami w wczesnym okresie istnieją wysięki bądź to w stawie, bądź to w sąsiadujących ze stawem torebkach maziowych np. w torebce maziowej *m. semimembranosi. Genu valgum* lub płaska stopa usposabiają do zwyrodnieniowych procesów w stawie kolanowym. Procesy zwyrodnieniowe w stawie kolanowym są tak częste, że u osobników powyżej 50 roku życia stwierdzono u każdego anatomo-patologicznie i rentgenologicznie zmiany zwyrodnieniowe — z tego jedynie 7—10% osobników. obarczonych tą sprawą stawową, wykazywało jakoweś objawy podmiotowe. Stwierdzić musimy zgodnie z autorami amerykańskimi i innymi, że *grupa zapalna spraw stawowych różni się od zwyrodnieniowych etiologią, patogenezą, objawami klinicznymi i danymi rentgenologicznymi*, czasami jednak u tego samego osobnika zdarzyć się mogą obie te postacie.

Znaczenie istniejących ognisk zakażenia np. w zębach lub innych, jako przyczyny zwyrodnień stawów jest bardzo małe, pomimo tego, że równie często je znajdujemy, jak w sprawach stawowych zapalnych gośćcowych. Wniosek ten opieramy na przebiegu klinicznym i na danych laboratoryjnych — nie spotykamy tu żadnych wzniesień ciepłoty, żadnych objawów ogólnych zakażenia ustroju — a więc brak upośledzenia odżywiania, brak złego samopoczucia, brak niedokrwistości, brak przyspieszenia odczynu Biernackiego, brak hiperleukocytozy, przesunięcia w lewo; kultury krwi i tkanek stawowych są stale ujemne, odczyny zlepne dla łańcuszkowców, zwykle napotykane w postaciach zapalnych, nigdy nie są dodatnie w sprawach zwyrodnieniowych. Słowem mamy raczej do czynienia *ze sprawą miejscową czasem rozsianą, nie zaś ze schorzeniem ogólnym*, odbijającym się na całym ustroju. Clawson i Wetherby i Clawson i Boots nigdy nie napotkali w postaciach zwyrodnieniowych guzków gośćcowych — natomiast w przewlekłym gośćcowym zapaleniu stawów i w ostrym gośćcu stawowym spotykali je często — są więc zdania, że *sprawy zwyrodnieniowe są sprawą chorobową zupełnie odrębną od zapalnych*. Guzki gośćcowe napotykane przez nich w ostrym gośćcu stawowym i pierwotnym przewlekłym mają budowę makro- i mikroskopową zupełnie identyczną, co ma według nich wskazywać na ścisłą łączność tychże dwóch spraw chorobowych.

Zmiany zwyrodnieniowe obok cech wspólnych mają też odrębne cechy, charakterystyczne dla danego stawu — inaczej przedstawiają się w stawach biodrowych, inaczej w stawach kolanowych i zupełnie inaczej w końcowych stawach międzyczłonowych palców rąk, gdzie występują jako tzw. *guzki Heberdena*. Znajdujemy je zwykle u podstawy ostatniego członu palca wskazującego i środkowego, rzadziej kciuka i innych palców, jednostronnie lub symetrycznie; spostrzegałem je też na palcach nóg. Guzki Heberdena częstsze są u kobiet, aniżeli u mężczyzn, mogą być u osób zupełnie zdrowych po 40 roku życia, lub u osób, zgłaszających się do lekarza z powodu zupełnie innych cierpień np. cukrzycy, wątroby lub innych. Spotyka się je też u osób, wykazujących w innych większych stawach zmiany zwyrodnieniowe, a spostrzegaliśmy je też u osobników dotkniętych przewlekłym pierwotnym gośćcowym zapaleniem stawów. W tym ostatnim przypadku nie należy guzków Heberdena wciągać w związek przyczynowy z zapaleniem stawów, podobnie, jak np. w przypadku napotkania guzków Heberdena w cukrzycy lub innych. Również i związek przyczynowy guzków Heberdena z dną nie istnieje, jednakowoż mogą u osobnika dnawego pojawić się guzki Heberdena, jako zupełnie niezależna sprawa chorobowa. Guzki Heberdena powstają na skutek bujania okostnej na brzegach stawowych ostatnich członów palców, a Stockman uważa je raczej za *periostitis* i *ostitis*, aniżeli za *arthritis*.

Osteo-arthrosis należy uważać jako czynniki przyrody wyrównawczej, a tworzenie osteofitów — najcharakterystyczniejszy objaw artrozy — jako skłonności wzmocnienia, podparcia osłabionego stawu.

Pokrótce tylko omówię *zmiany anatomiczne* w zwyrodnieniowych sprawach stawowych. *Pierwotną i bardzo wczesną* zmianą jest *zwyrodnienie chrząstki stawowej*, rozwłóknienie i zmiękczenie jej, na skutek czego chrząstka stawowa może się oderwać w miejscach największego ucisku i tarcia tak, że zamiast 2 chrząstek stykających się ze sobą tworzą się 2 powierzchnie kostne artykulujące ze sobą, początkowo w miejscach ograniczonych, później na całej powierzchni stawowej. Skutkiem powolnego postępowania procesu, ruchomość w stawach utrzymuje się przez długi czas i nigdy nie prowadzi do zupełnych zesztywnień. Obok zmian zwyrodnieniowych chrząstki stawowej, występuje *zgrubienie beleczek kostnych i przestrzeni szpikowych*, prowadzące do *zgęstnienia kości, wyszlifowania i eburneacji*. W wyroślach kostnych, zwłaszcza na brzegach powierzchni stawowych występuje skleroza, eburneacja i bruzdy na powierzchniach stawowych, leżących pod chrząstką stawową; kość, leżąca pod zanikającą chrząstką ulega zmianom sklerotycznym. Pod sklerotyczną kością przestrzenie jamiste mają budowę tłuszczowatą z chrząstkowymi guzkami, które mogą ulec zwyrodnieniu i tworzyć wtedy „cysty w kości", tak łatwo widoczne w obrazie rentgenologicznym, zwłaszcza stawu biodrowego. Równocześnie ze zwłóknieniem i zniszczeniem chrząstki części stawu i bujaniem z przeciwnej strony tworzą się wtórne zmiany w stawach: mianowicie zmiany w kształcie powierzchni stawowych mogą doprowadzić do większych lub mniejszych *nadwichnięć bez prawdziwych zesztywnień*. Torebka stawowa ulega tylko miernemu zgrubieniu, jedynie w zwyrodnieniach stawów pochodzenia nerwowego (wiąd i jamistość rdzenia), zgrubienie może dochodzić do bardzo wielkich rozmiarów. *Błona maziowa* może być prawidłowa, w innych przypadkach może być wyraźne zgrubienie, zwłaszcza tych partyj, gdzie są fałdy na obwodzie stawu. Czasami silne bujanie błony maziowej może doprowadzić do du-

[1]) IBR = immunobiologiczny odczyn.

żych mas brodawkowych, składających się często z obrzękłej tkanki łącznej i z granulacyj, czasami przez metaplazję przechodzących w chrząstkę lub kość lub w tkankę tłuszczową *„lipoma arborescens"*. Uszypułowane masy mogą się oderwać i przebywać w jamie stawowej i także wytwarzać ciała obce tzw. myszki stawowe. W ogóle podkreślić należy *słabą skłonność błony maziowej do rozprzestrzenienia się na powierzchni stawowej i dlatego nigdy nie przychodzi do zesztywnień włóknistych.* W histologicznym obrazie uderza brak skupień leukocytów i wysięku zapalnego.

Osteo-artroza może być jedno- lub wielostawowa, ostatnia jest rzadsza, a jeśli się ją spotyka to częściej u kobiet, nie zachowuje symetryczności w tym stopniu co przewlekły postępujący gościec stawowy. Jednostronna artroza jest najczęstsza, aczkolwiek dokładne badanie wykazuje niejednokrotnie nawet w stawach pozornie zdrowych typowe zmiany zwyrodnieniowe.

Obraz rentgenologiczny. Według G. Scotta *najwcześniejsze* zmiany zwyrodnieniowe spotyka się w stawach rąk, gdzie znaleźć można delikatne osteofity *(„thorn-like")*. Rozróżnia on 3 okresy: 1) utrata chrząstki, zwłaszcza z jednej strony w końcowym stawie palców ręki z lekkim przesunięciem członu do boku, 2) zupełny zanik chrząstki z wytworzeniem osteofitów i 3) nieregularność powierzchni stawowych. G. Scott rozróżnia między guzkami Heberdena a osteofitami, gdyż ostatnie mają widoczną linię, oddzielającą je od konturów kości właściwej, zaś guzki Heberdena są raczej rozpłaszczeniem się podstawy ostatniego członu palca.

Klinicznie napotykamy wtórne artrozy, jako nałożenie w chorobach stawowych gruźliczych, kiłowych, dnawych i gośćcowych zapalnych — ma to bardzo duże znaczenie, gdyż w ten sposób powstawać mogą *liczne kombinacje,* które mogą nastręczać lekarzowi znaczne trudności rozpoznawcze. *W postaciach mieszanych tzw. „mixed arthritis"* Vincent Coates obok innych miał dużo przypadków połączonych rozmaitych postaci zapalnych ze zwyrodnieniowymi. W materiale moim spotykałem często wtórne artrozy w zapaleniach stawów gruźliczych, kiłowych, mniej często w dnawych a najrzadziej w pierwotnych przewlekłych gośćcowych zapaleniach stawów. Ostatnie spotyka się w przypadkach, przebiegających z długotrwałymi uporczywymi wysiękami stawowymi np. w stawie kolanowym. Cały przebieg kliniczny i badania dodatkowe (O. Biernackiego, obraz krwi itd.) wskazują wtedy na *obecność sprawy stawowej zapalnej, która wysuwa się na pierwszy plan.* Oglądaniem da się czasami stwierdzić znaczne zgrubienie nasad kości, tworzących staw — *rozstrzyga jednak obraz rentgenologiczny — w tych przypadkach IBR był zawsze dodatni.* Na odwrót zdarzyć się może — jednak znacznie rzadziej — że do pierwotnej artrozy dołącza się sprawa zapalna, a to nie tylko skutkiem drażnienia błony maziowej przez ciało obce lecz może to być prawdziwe zakaźne np. gośćcowe zapalenie stawów. Rzadkość tego rodzaju kombinacyj tłumaczy się tym, że wiek osobników, obarczonych artrozą nie odpowiada wiekowi, w którym najczęściej spotykamy postacie zapalne gośćcowe stawowe.

Pierwotnych zwyrodnień stawów, w których wykonałem IBR było 23 — składały się na to przypadki *malum coxae sen.*, artrozy stawów kolanowych i innych, spondylozy i guzki Heberdena. *We wszystkich tych przypadkach IBR był ujemny.* W przypadkach *nałożeń sprawy zwyrodnieniowej po zapaleniach stawów gruźliczych i kiłowych był IBR ujemny (5 przyp.), zaś po gośćcowych zapaleniach stawów był dodatni (2 przyp.).*

W 104 przypadkach gośćcowych zapaleń stawów, w tym 1 przypadek Stilla, i w gośćcowych schorzeniach pozastawowych stale IBR wypadał dodatnio, zaś w 36 przypadkach zapaleń stawów niegośćcowych, a więc wiewiórowych, kiłowych, gruźliczych, dnawych i łuszczycowych — IBR wypadał ujemnie. Również w 50 przypadkach *kontrolnych,* na które składały się najrozmaitsze sprawy chorobowe, jak zwyrodnienie mięśnia sercowego, choroby żołądka, jelit, wątroby, krwi, tarczycy i inne *zawsze IBR wypadał ujemnie.*

Osobno omówię wyniki IBR w gruźlicy, a to ze względu na częstość gruźlicy, która może więc istnieć obok sprawy gośćcowej i ze względu na ostatnio znów podjęte próby wykazania, że zapalenie stawów gośćcowe jest pochodzenia gruźliczego, jako też ze względu na istnienie gruźliczych zapaleń stawów (Poncet, Löwenstein i Reitter, A. Pic, Berger i Ludewig i inni). *W 8 przypadkach gruźliczego zapalenia stawów IBR wypadł ujemnie, również w 7 przypadkach gruźlicy płuc i opłucnej.* Natomiast w przypadku gruźliczego zapalenia stawu garstkowego (przyp. Nr 7 z tabl. II P. G. L. Nr 43. 1935) IBR wypadł dodatnio. Podobnie w przypadku chorej D., leżącej w Klinice z powodu *polyserositis* IBR wykonany dwukrotnie wypadł dwukrotnie dodatnio. Prawdopodobnie chodziło tu o tło gruźlicze, jakkolwiek nigdy nie stwierdzono u niej prątków Kocha ani w płynie opłucnowym, ani też w płwocinie — również kilkakrotnie szczepienia płynu wysiękowego śwince morskiej nie wykazało gruźlicy. Chora opuściła Klinikę tak, że sprawa etiologii pozostała niewyjaśniona; w płucach stwierdzono rentgenologicznie obraz *peribronchitis tbc. sin.*, w wywiadach nie było żadnych danych, wskazujących na przebyty lub istniejący gościec stawowy lub pozastawowy. W 9 przypadkach wiewiórowego zapalenia stawów, w 5 przypadkach łuszczycowego zapalenia stawów, w 8 przyp. zapalenia stawów na tle dny (tutaj opieraliśmy się na obrazie klinicznym, rentgenologicznym o ile był typowy i na badaniu przemiany purynowej, badając ilość kwasu moczowego we krwi i w moczu po odpowiedniej diecie), w 3 przyp. kiłowych zapaleń stawów, w 1 przyp. rwy kulszowej na tle kiły i w 3 przyp. kiły naczyniowo-sercowej IBR wypadał zawsze ujemnie. W czterech przypadkach chronioseptikemii, wychodzącej z ziarniaków okołozębowych, przy czym u jednej chorej po usunięciu zęba i ziarniaka okołozębowego, wystąpił ból i obrzęk stawu garstkowego, zaś u drugiej od kilku lat pojawiały się bóle stawów bez przedmiotowych zmian — IBR wypadał zawsze ujemnie.

Jak długo po wystąpieniu sprawy gośćcowej utrzymuje się IBR dając wynik dodatni? Na to pytanie trudno odpowiedzieć, gdyż nie wiemy jak długo sprawa gośćcowa trwa po ustąpieniu objawów pod- i przedmiotowych, czy to w zakresie stawów, serca, czy innych narządów — *dotąd nie mamy sprawdzianów dla stwierdzenia, czy sprawa gośćcowa w ustroju wygasła.* Np. u chorej 39-letniej, która przed 10 laty przechodziła ostry gościec stawowy, obecnie leżącej w Klinice z powodu wady serca IBR wypadł dodatnio — jednak chora podawała, iż odczuwa jeszcze słabe bóle stawowe „na zmianę". Podobnie chora, która przed 6 laty przechodziła ostry gościec stawowy i również leży na Oddziale z powodu wady serca IBR był dodatni; zachodzi tu mianowicie możliwość istnienia ciągle gośćcowego procesu zapalnego na zastawkach lub w mięśniu sercowym. *Stwierdzić muszę, że IBR utrzymuje się kilka lat po wystąpieniu sprawy gośćcowej po raz pierwszy* — potwierdza to ogólnie dziś przyjętą hipotezę utrzymywania się sprawy gośćcowej w ustroju przez szereg lat — *gościec jest sprawą chorobową przewlekłą podobnie jak gruźlica i kiła.* Zjawisko utrzymywania się dodatniego IBR tak długi czas, *osłabia* jednakowoż jego znaczenie, gdyż w przypadku takim, gdzie sprawa gośćcowa była np. przed 4 laty, a później osobnik ten nabawił się wiewióra lub gruźlicy z powikłaniem stawowym tegoż pochodzenia — IBR wypadnie dodatnio — a przecież obecna sprawa stawowa ma inne tło. Takich przypadków mieliśmy kilka np. *chora Cz.* lat 15, przed dwoma laty zapadła na ostry gościec stawowy i sercowy, po którym została wada zastawki dwudzielnej, leży obecnie na oddziale z powodu zawału płuca, miewa też pobolewania w stawach, *odczyn Wassermanna we krwi wybitnie dodatni,* jak również i inne odczyny serologiczne dla kiły. Chora przyznaje, że przed rokiem została zakażona kiłą — IBR wypadł dodatnio, jako dowód istniejącej sprawy gośćcowej w sercu i w mniejszym stopniu i w stawach. Gdyby w tym przypadku wystąpiło powikłanie stawowe kiłowe (czego nie było), można by je fałszywie tłumaczyć jako gośćcowe. Na odwrót spotykaliśmy przypadki typowego ostrego gośćca stawowego i sercowego u chorej, wykazującej przebytą gruźlicę żeber w dzieciństwie w postaci typowej blizny. Z drugiej strony IBR może naprowadzić na właściwe tło, jak to było w przypadku *chorej W.* Chora 22-letnia od 9 lat cierpi na wadę serca. W wywiadach podaje, że przed 11 laty było jakieś „zapalenie" *bez zajęcia stawów, nigdy też nie odczuwała żadnych bólów w członkach,* brak przyczyny wady serca. Żadnych angin, migdałki bez zmian. *IBR wypadł u niej dodatnio — na sekcji stwierdzono obecność licznych guzków Aschoffa w mięśniu sercowym.* Inny odwrotny przykład: chora Al., lat 30, choroba zaczęła się ostro przed 6 tygodniami dreszczami, gorączką do 40° i zajęciem kilku stawów. Badanie kliniczne wykazywało obok zajęcia stawów garstkowych, kolanowych i skokowego prawego, znaczną niedokrwistość, objawy zapalenia mięśnia sercowego i opukowo powiększenie śledziony. Mocz: poza śladem białka bez zmian. Badanie krwi: Hb 50%, c. czerw. 2,600.000, I — 1, c. b. 11.850 w 1 mm^3, *Schilling:* Pał. 36%, Wieloj. 43%, Limf. 10.5%, Mon. 4.5%, Eo. 0. *IBR ujemny.* Szereg badań krwi bakteriologicznych i serologicznych wypadło ujemnie. Na podstawie tych danych wykluczyliśmy ostry gościec stawowy i przyjęliśmy istnienie *posocznicy* — jednak wrót zakażenia nie zdołaliśmy wykryć. Badanie sekcyjne potwierdziło nasze rozpoznanie, *gdyż stwierdzono posocznicę z punktem wyjścia endocarditis ulcerosa. Guzków Aschoffa nie znaleziono.* W stawach tylko małe zmiany okołostawowe, natomiast błona maziowa, chrząstki bez zmian.

Opierając się więc na materiale 220 przypadków, w tym 104 przypadków gośćcowych zapaleń, 36 przypadków zapaleń stawów niegośćcowych, 30 przypadków artroz i 50 przypadków kontrolnych — stwierdzić musimy wysoką swoistość IBR dla gośćcowych spraw ostrych i przewlekłych.

Piśmiennictwo:

Clawson B. J. i Wetherby M.: Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 1932; Journal Exper. Path. 1932. — III-ème Congrès Intern. du Rhum. Paris 1932. — Dawson M. H.: Journ. Exper. Med. 1933. — Ellman Ph.: Brit. Journ. Phys. Med. 1932. — Tenże: Post-Graduate Med. Journ. 1936. — Keefer S. C., Parker F., Myers W. K., Irvin R.: Trans. Assoc. Am. Phys. 1933; Arch. Int. Med. 1935. — Lawford Knaggs: The inflam. and toxic dis. of bone 1926. — A. G. Timbrell-Fisher: Chronic (non tuberculous) Arthritis. 1926. — R. F. Fox i J. van Breemen: Chronic Rheumatism 1934. — S. Gilbert Scott: Radiol. of Chron. Rheumatism. London 1935. — A. Mester: P. G. L. Nr 43. 1935.

Dr A. NADEL. Lwów.

O alergicznym i niealergicznym wyprysku skóry.

1. Wyprysk, wywołany uczuleniem na barwik anilinowy.

2. Wyprysk, wywołany bezpośrednim działaniem na skórę olejku terpentynowego [1]).

Z Oddziału Skórno-Wenerycznego Męskiego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr St. Ostrowski.

Odróżnienie zmian wypryskowych, wywołanych uczuleniem na alergen lub szereg alergenów, od zmian wypryskowych, wywołanych bezpośrednim działaniem istoty drażniącej na skórę ludzką, bez zespołu objawów charakterystycznych dla schorzenia alergicznego, jest rzeczą ważną i to nie tylko ze względów teoretycznych, ale nawet praktycznych. Ani dla chorego ani dla leczącego nie jest obojętne, czy dany obraz chorobowy skóry jest wynikiem dziś ogólnie przyjętego, dla uczulenia istotnego odczynu alergenu, z odpowiednim, głównie w tkankach się znajdującym niwecznikiem, czy też obraz ten należy uważać za skutek bezpośredniego chemicznego uszkodzenia naskórka i skóry. Nie da się zaprzeczyć, że uzyskanie dodatniego wyniku leczniczego, przynajmniej czasowego, może częstokroć nastąpić po usunięciu z otoczenia chorego czynnika wywołującego, tak w wyprysku alergicznym jak i niealergicznym skóry. Jeśli jednakowoż chodzi o rokowanie w schorzeniu, o zastosowanie środków zapobiegawczych, o tryb życia, jaki powinno się choremu na szereg lat najbliższych przypisać, inaczej winien lekarz postąpić z wypryskiem alergicznym, inaczej z niealergicznym. Należy pamiętać, że niejednokrotnie samo usunięcie alergenu z otoczenia chorego w wyprysku alergicznym i leczenie dermatozy według starych i uznanych metod dermatologicznych nie wiedzie do upragnionego celu, bez przeprowadzenia równoczesnego leczenia odczulającego.

W grupie przeważnej części chorób zawodowych skóry odnalezienie istoty drażniącej nie przedstawia zwykle dla lekarza żadnych trudności, bo już sam zawód chorego, wymagający ustawicznego stykania się z jedną lub z kilkoma znanymi choremu ciałami jest drogowskazem do odkrycia czynnika wywołującego schorzenie. Pomijając to, iż dzisiaj znamy już pewne, mniej lub bardziej charakterystyczne obrazy zawodowych schorzeń skóry, przeważnie sam chory nawet średnio inteligentny zgłasza się do lekarza od razu z informacjami, tyczącymi się etiologii swego schorzenia.

Inaczej przedstawia się sprawa w wyprysku alergicznym. Tu chory częstokroć mimo obserwowania przez miesiące, a nawet lata całe nie jest w możności dać lekarzowi prawie żadnych wskazówek, które by wyjaśniły mechanizm powstania schorzenia. Najdokładniej przeprowadzone wywiady prowadzą co najwyżej do odsłonięcia rąbka, który jest początkiem długiej i częstokroć żmudnej drogi badań dietetycznych, prób naskórnych, czy śródskórnych, i w. i., które w pewnym odsetku przypadków — zależnie od wytrwałości lekarza i chorego — mogą prowadzić do odkrycia przyczyny schorzenia i ostatecznego wyleczenia nieuleczalnej na pozór choroby.

Niżej opisane przypadki przedstawiają szereg przykładów, objaśniających te wszystkie punkty, na które w tym krótkim wstępie chciałem zwrócić uwagę. Poza tym przypadek drugi jest godny uwagi z tego powodu, że dowodzi, jak ważną rzeczą jest przeprowadzenie prób alergicznych także w przypadkach wyprysku natury niealergicznej. Tu bowiem trzeba było użyć sposobów badania alergicznego dla ostatecznego wyjaśnienia niealergicznego charakteru tego schorzenia.

[1]) Przypadek pierwszy pokazywałem w grudniu 1935 r. w Lwowskim Towarzystwie Dermatologicznym i w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim, przypadek drugi w maju 1936 r. w Lwowskim Towarzystwie Dermatologicznym.

Przypadek pierwszy. Rozległy wyprysk alergiczny, wywołany przez barwik anilinowy odzieży.

Barwiki anilinowe, jak wiadomo, nie należą do zbyt często występujących alergenów. Według statystyk Weyla, White'a, Bachfelda i in., tylko nieznaczna część robotników, zajętych przy fabrykacji barwików anilinowych zostaje uczulona na barwiki anilinowe.

Nie ma prawie takiego barwika, w szczególności barwika anilinowego, który by u ludzi wrażliwych nie mógł wywołać podrażnienia skóry. Ilość barwika, jak zresztą w przeważnej części uczuleń, nie odgrywa zwyczajnie dużej roli. Niekiedy wystarczają już bardzo nieznaczne stężenia, by u ludzi uczulonych wywołać ciężkie objawy choroby skórnej. Urbach przytacza w swej książce (Klinika i terapia chorób alergicznych, Maudrich 1935) przypadek Dr Mommertza, tyczący się 21-miesięcznego dziecka, które już w obecności ojca, pracującego w fabryce aniliny, dostawało stale zaostrzenia wyprysku, o ile ojciec wchodził do pokoju dziecka w ubraniu roboczym, impregnowanym barwikami anilinowymi.

Kazuistyka tego rodzaju lub podobnych przypadków nie jest obfita, gdyż czynnik etiologiczny pozostaje ukryty u takich chorych często przez lata.

Przypadek, który poniżej przedstawię, jest interesujący z wielu względów. Czas trwania schorzenia, uczulenie skóry chorego na bardzo nieznaczne ilości alergenu, udałe przeniesienie bierne a wreszcie wyleczenie po uskutecznionym odczuleniu, to są czynniki, które usprawiedliwiają omówienie historii choroby.

Historia choroby. 29-letni, silnie zbudowany chory, z zawodu posterunkowy Policji Państwowej, cierpi od 16 miesięcy na wyprysk rozległy, bardzo swędzący, usadowiony na skórze twarzy, szyi, karku, kończyn górnych i całej przedniej powierzchni klatki piersiowej. Kończyny dolne wykazują zmiany wypryskowe głównie w okolicy dołków podkolanowych. Matka chorego cierpi od lat na dusznicę oskrzelową i migrenę, ojciec jako też rodzeństwo są podobno zdrowi.

Według podania inteligentnego chorego, występują zaostrzenia choroby od czasu do czasu i to nagle, z przyczyn mu nieznanych, przy czym często się zdarza, że chory kładzie się spać w stanie stosunkowo dobrym, a rano wstaje ze znacznym zaostrzeniem choroby. Od pierwszego pojawienia się schorzenia chory ustawicznie pozostaje w leczeniu, kilkakrotnie też przebywał w klinice i w szpitalu, przy czym zawsze w czasie leczenia w oddziałach zamkniętych następowała znaczna poprawa dermatozy, ustępująca ponownemu zaostrzeniu już w krótki czas po opuszczeniu oddziału. Świąd skóry, jak chory podaje, utrzymuje się stale, nawet w czasie poprawy stanu skóry. O ciężkości schorzenia świadczyć może to, iż chory w ostatnim roku trwania choroby przebywał przez okres 8 miesięcy w oddziałach skórnych. Chory sam określa swoje schorzenie jako występujące w atakach.

Jest oczywiste, że chory wskutek ciężkości objawów nie mógł podołać służbie policyjnej, skutkiem czego groziła mu w najbliższym czasie utrata posady.

Z dotychczasowych metod leczenia, stosowanych u chorego należy wymienić: miejscowe stosowanie najrozmaitszych maści i past, zastrzyki krwi własnej, surowicy własnej, krwi obcej, surowicy obcej, podawanie preparatów wapniowych dożylnie i doustnie, leczenie szczepionkami, leczenie dietetyczne. Chory, który w czasie trwania choroby — jak to często bywa — przyswoił sobie pewne wiadomości z dziedziny leczenia chorób alergicznych, usiłował na własną rękę leczyć się głodówką, przy czym, jak podaje, częstokroć mógł spostrzegać właśnie w czasie trwania postu występowanie świeżych erupcyj. Jako *curiosum* anamnestyczne należy wymienić i to, że chory, który w pewnym okresie swego schorzenia przebywał w mieście prowincjonalnym, kazał wykarczować drzewa rosnące w pobliżu okna sypialnego, gdyż podejrzewał, iż one mogą stanowić przyczynę schorzenia.

30 listopada 1935 roku w czasie przyjęcia chorego stan jego skóry przedstawiał się następująco:

Skóra czoła, powiek górnych i dolnych, policzków, małżowin usznych, szyi i karku zaczerwieniona, lekko obrzękła, pokryta licznymi grudkami, dochodzącymi do wielkości małego grochu i takiej samej wielkości strupkami, częściowo zdrapanymi. Gdzieniegdzie stwierdza się powierzchowne ubytki naskórka i sączenie. Podobny obraz przedstawia cała przednia powierzchnia klatki piersiowej, okolica obydwu pach, jak i skóra kończyn górnych. Skóra rąk, brzucha, pleców prawidłowa. W okolicy rowków mosznowo-udowych wypryszczenie, przechodzące częściowo w sączenie. Obydwa dołki podkolanowe wykazują zmiany o charakterze *neurodermitis*. Liczne ślady drapania świadczą o silnym świądzie. Wewnętrznie nie stwierdza się u chorego prócz nieżytu nosa, który podobno ulega zaostrzeniu równocześnie z zaostrzeniem się zmian skórnych, żadnych objawów chorobowych.

Cały obraz chorobowy, sposób występowania zmian, okresy względnego utajenia zmieniające się na przemian z okresami nasilenia choroby, częste równoczesne występowanie nieżytu nosa, to wszystko przemawiało za schorzeniem natury alergicznej. Bezskuteczne próby dietetyczne, które chory na sobie przeprowadzał, przemawiały z wielkim prawdopodobieństwem za czynnikiem zewnętrznym jako przyczyną uczulenia. Ponieważ chory podawał, że ostatnie zaostrzenie dermatozy wystąpiło wśród takich okoliczności, iż udał się na spoczynek przy względnie dobrym stanie skóry, a nazajutrz zbudził się ze znacznym pogorszeniem zmian, przebadałem przede wszystkim tzw. alergeny nocne. Przeprowadzone próby naskórkowe wykazały, że wszystko to, z czym chory się stykał w czasie snu, jak pierze z poduszek, poszwy, słoma, bielizna nocna itp. nie wywierało na skórę chorego działania drażniącego. Jedynie kołdra, której chory używał, dała słaby odczyn zapalny przy wykonaniu próby Jadassohna-Blocha z materiałem niebieskim, podczas gdy czerwono zabarwiony materiał, znajdujący się po drugiej stronie kołdy, nie wywierał na skórę chorego żadnego wpływu drażniącego.

Jak widać, wywiady w tym przypadku zawiodły. Zaostrzenie dermatozy, występujące w czasie snu, nie dowodzi bowiem jeszcze, iż przyczyną schorzenia są alergeny nocne. W szczególności tyczy się to przypadków schorzeń wypryskowych. Wyprysk, podobnie jak każde inne schorzenie skórne lub schorzenie wewnętrzne, posiada okres wylęgania, którego czas trwania może być rozmaity. Jeśli chodzi natomiast o napady świądu nocnego, na pierwszym miejscu należy wykonać próby z wszelkimi alergenami nocnymi. Tu bowiem można się spodziewać, że od chwili zadziałania noksy aż do wystąpienia ataku świądu minął stosunkowo krótki okres czasu. Oczywista nie musi to być prawem. Zapewne istnieją liczne wyjątki.

Przykładem, jak często zawodzą wywiady, które — jak wiadomo — w odnajdywaniu przyczyny schorzenia alergicznego są bodajże najważniejszą częścią badania, może posłużyć przypadek następujący, który poniżej krótko przytoczę.

Żona lekarza, lat 37, cierpi od 18 miesięcy na ataki świądu nocnego. Przeprowadzenie prób alergicznych z wszelkimi alergenami nocnymi nie dało żadnego wyniku. Ale też wszelkie próby z alergenami dziennymi, jak również próby dietetyczne w zupełności zawiodły. Po dalszych obserwacjach okazało się, że zachodzi tu stosunkowo rzadki przypadek pokrzywki z ogrzania skombinowany z tzw. pokrzywką uciskową *(Druckurticaria)*. Przez ogrzanie pewnej części skóry chorej, która prócz ogólnej nerwowości nie wykazywała żadnego schorzenia wewnętrznego, udawało mi się stale wywołać znaczne zaczerwienienie skóry, po czym dopiero ucisk w miejscu zaczerwienienia wytwarzał ostro odgraniczony obrzęk, połączony ze świądem. Po ochłodzeniu miejsca swędzącego zimnym przedmiotem świąd i obrzęk skóry ustępował już w przeciągu kilku minut.

Ta możność szybkiego usuwania świądu a nawet pokrzywki, mającej charakter pokrzywki czerwonej, zasługuje na szczególne podkreślenie, bo w innym przypadku pokrzywki, wywołanej przez działanie zimna *(urticaria e frigore)* u mężczyzny 60-letniego, nie udawało mi się usunąć miejscowego obrzęku przez następowe działanie ciepła. Zaznaczyć jednak należy, że w ostatnim przypadku objawy były znacznie cięższe i w odróżnieniu od przypadku pierwszego pokrzywka przedstawiała obraz tzw. pokrzywki porcelanowej *(urticaria porcellanea)*.

U chorej naszej mechanizm powstawania ataku świądu był zatem następujący: w łóżku skóra chorej ogrzewała się, po czym ucisk, wywołany przez sam ciężar ciała dołączał się jako czynnik drugi. Informacje chorej, iż świąd powstaje głównie na częściach skóry przylegających do pościeli, mogły zatem prowadzić do zupełnie fałszywych wniosków, każąc myśleć przede wszystkim o działaniu alergizującym samej pościeli. Było rzeczą interesującą, iż poszczególne czynniki a więc samo ogrzanie skóry lub też sam ucisk nie zdołały wywołać ani uczucia swędzenia ani objawów pokrzywki.

Powracając do naszego właściwego przypadku wyprysku wywołanego przez barwik anilinowy, można było zatem przyjąć, że od chwili zadziałania alergenu, czy alergenów dziennych aż do wystąpienia zaostrzenia choroby mija widocznie nieco dłuższy okres czasu, aniżeli z początku przyjęliśmy. Wobec tego wykonałem u chorego cały szereg prób naskórnych (około 30) używając alergenów dziennych, między innymi rozmaitych materiałów sukiennych barwy granatowej, podszewki, wataliny itp. (Jak wiadomo, mundury Policji Państwowej wykonane są z materiału granatowego). Wszelkie próby były wykonane na skórze klinicznie zdrowej, głównie na plecach chorego. Odczytywanie samo nastręczało z początku pewne trudności, gdyż chory, jak to często u alergików bywa, oddziaływał dość silnie na sam przylepiec.

Przymocowywanie w takich przypadkach płatków za pomocą opasek, jak to niektórzy autorowie polecają, jest, moim zdaniem, niepraktyczne, zwłaszcza jeśli chodzi o wykonanie równoczesne całego szeregu prób. Toteż w przypadkach nadwrażliwości na sam przylepiec postępujemy w ten sposób, że na sam płatek materiału, zawierający istotę alergiczną, kładzie się większy płatek ceratki nieprzemakalnej Billrotha, skutkiem czego odległość płatka materiału, zawierającego substancję badaną od przylepca jest stosunkowo wielka. W razie wystąpienia odczynu zapalnego, wywołanego samym przylepcem, powstaje w ten sposób nawet przy dodatnim odczynie alergicznym wywołanym samym płatkiem materii dość szeroki niezajęty pas skóry, oddzielający dostatecznie zapalenie centralne od obwodowego.

Pomijając wszelkie ujemne wyniki prób alergicznych u naszego chorego, wyniki dodatnie przedstawiały się następująco:

1) 50% roztwór mydła — odczyn słabo dodatni;

2) Blado-niebieski materiał z kołdry — odczyn słabo dodatni;

3) Granatowy materiał jednego z mundurów chorego — odczyn wybitnie dodatni;

4) Niebieska watalina z tego samego munduru — odczyn wybitnie dodatni;

5) Niebieska podszewka tej samej bluzy — odczyn wybitnie dodatni.

Poza tym, jak już zaznaczyłem, wszelkie inne próby naskórkowe dały wynik ujemny, również inne mundury chorego granatowej barwy nie zdołały wywołać odczynu dodatniego. Mimo to zdołałem zauważyć, że również i te mundury granatowe, przy użyciu których próby Blocha-Jadassohna wypadły ujemnie, mogły w czasie ich noszenia przez chorego wywoływać pewne acz nieznaczne zaostrzenia zmian skórnych.

Dalsze spostrzeganie odczynów skórnych było wielce charakterystyczne. Odczyny słabo dodatnie w następnych dniach przybladły, w miejscach odczynów dodatnich, wytworzonych przez płatki z materiału granatowego, podszewki i wataliny odczyny zapalne nie tylko nie cofnęły się, ale nawet w dniach następnych uległy znacznemu zaostrzeniu w postaci silnego zaczerwienienia, obrzęku, wytworzenia się obfitego grudek i pęcherzyków. Na tej podstawie można było z wielkim prawdopodobieństwem przyjąć, że właściwymi uczulaczami są w tym przypadku: materiał granatowy, podszewka i watalina z munduru, albo barwik, którym te materiały są wysycone.

W przypuszczeniu tym utwierdzał mnie fakt, iż blado-niebieski materiał z kołdry, który zawierał — być może — identyczny lub do tej samej grupy należący barwik, również był w stanie podrażnić skórę chorego, aczkolwiek w słabym stopniu.

Przy sporządzaniu wodnego wyciągu barwikowego z granatowego munduru, który, jak wspomniałem, dawał u naszego chorego wybitnie dodatnie odczyny płatkowe, okazało się, że materiał, z którego mundur ten był wykonany tracił swój barwik już „na zimno". Po zagotowaniu kilku kawałków tego sukna w wodzie przekroplonej i przesączeniu uzyskałem roztwór ciemno niebieski, przeświecający w grubszej warstwie wiśniowo-czerwono. Roztworu tego w dalszych badaniach używałem do prób śródskórnych.

Bąbel śródskórny wykonany z 0,1 cm^3 tego roztworu wywołał po upływie 24 godzin u tego chorego bardzo wybitny odczyn zapalny o średnicy około 3 cm, utrzymujący się przez okres 7 dni, przy czym w ostatnich dniach trwania odczynu wytworzył się w centrum ogniska zapalnego naciek, który następnie przeszedł w zgorzel wielkości grochu. Kontrolne odczyny śródskórne z roztworu fizjologicznego soli wypadły ujemnie. Nie ulegało zatem wątpliwości, że chory był wyraźnie uczulony na ten barwik.

Celem stwierdzenia zachowania się osób zdrowych lub nieuczulonych na dany roztwór barwika, wstrzyknąłem po 0,1 cm^3 tego samego roztworu sześciu chorym, leżącym w oddziale. Były

to dwa przypadki wrzodów goleniowych po żylakach, jeden przypadek łuszczycy, jedno wyleczone poparzenie i dwa przypadki tocznia pospolitego. Z wyjątkiem jednego przypadku tocznia, leczonego przez czas dłuższy tuberkuliną, u którego wystąpił odczyn zapalny wielkości 1 cm średnicy, inni chorzy zupełnie nie oddziaływali na ten barwik. Po 24 godzinach odczyn ten u tego chorego ustąpił w zupełności [2]).

Jak wspomniałem, były kończyny dolne chorego prawie wolne od zmian wypryskowych, z wyjątkiem obydwu dołków podkolanowych. Okazało się, że chory nasz rzadko ubierał spodnie, należące do munduru, dającego dodatnie odczyny płatkowe. Chory również przypomniał sobie teraz, że dzień przed ostatnim zaostrzeniem dermatozy nosił te spodnie. W ten sposób zostało wyjaśnione powstanie zmian wypryskowych na kończynach dolnych i stosunkowo łatwe ustępowanie zmian w tych miejscach.

Po przeprowadzonej analizie przypadku chory samoistnie uzupełnił, jak to często bywa, interesujące wywiady. Chory teraz podał, że mundur ten kupił sobie przed dwoma laty. Ponieważ wyprysk trwał od 16 miesięcy, należało zatem przyjąć, że uczulenie skóry wytworzyło się w przeciągu pierwszych 8 miesięcy. Poza tym chory przypomniał sobie, że ilekroć nosił ten mundur i zgrzał się, a więc w lecie w czasie upalnych dni, lub też w zimie w czasie przebywania w przegrzanych lokalach, stale następowało pogorszenie się zmian. Chory wskutek tego przez pewien czas nawet przypuszczał, że jest uczulony na działanie samego ciepła.

Rozbiór chemiczny wyciągu barwikowego z munduru stwierdził, że istotą szkodzącą jest barwik anilinowy obojętnie oddziaływujący lub słabo alkalicznie, że jest to barwik należący do grupy rozanilin tj. pochodnych trójfenylometanu (węglowodoru). Do grupy tej należą między innymi: zieleń malachitowa, rozanilina, fuksyna, fiolet metylu, błękit anilinowy itp.

Celem wykazania *obecności swoistych niweczników w surowicy krwi chorego* wykonałem *przeniesienie bierne metodą Prausnitz-Küstnera*, które dało wynik wyraźnie dodatni. U osobnika zupełnie nieczułego na śródskórne podanie roztworu barwika powstał przy wykonaniu przeniesienia biernego odczyn zapalny wielkości dużego jabłka. Pozostałe odczyny kontrolne a więc: surowica krwi alergiczna *plus* roztwór fizjologiczny, surowica normalna *plus* barwik i wreszcie surowica normalna *plus* roztwór fizjologiczny wypadły zupełnie ujemnie.

Odczulenie. Przede wszystkim otrzymał chory polecenie, by więcej nie ubierał granatowego munduru, którego materia dawała dodatnie odczyny skórne. Jednakże — jak już wspomniałem — okazało się, że i inne granatowe mundury chorego, mimo iż nie dawały dodatnich odczynów skórnych, miały do pewnego stopnia własności drażniące skórę chorego, gdyż wywoływały ataki świądu. Na skutek tego chory na miejsce starej podszewki niebieskiej, zawierającej również barwik rozanilinowy, otrzymał podszewkę bezbarwną, by przynajmniej w ten sposób uzyskać częściową izolację skóry.

W czasie 12-dniowego krótkiego urlopu, który chory spędził nosząc płócienne cywilne ubranie, skóra chorego wygoiła się znacznie mimo, iż stosowałem miejscowo tylko maści obojętne. Również świąd skóry w tym czasie prawie zupełnie ustąpił.

Gdy chory po upływie tego krótkiego urlopu był zmuszony ponownie ubrać niebieski mundur, wystąpił już po upływie 6 godzin silny atak świądu i zaostrzenie ponowne zmian wypryskowych. W czasie tego zaostrzenia wytworzyły się tym razem również na skórze pleców ogniska wypryskowe i to wyłącznie w *tych miejscach, w których wykonałem na początku badań próby alergiczne z materią granatową drażniącą.* Zaznaczyć należy, że skóra na plecach była stale wolna od zmian chorobowych i że miejsca, które na plecach w czasie nawrotu choroby uległy wypryszczeniu wykazywały przed ponownym ubraniem munduru tylko przebarwienie jako zejście po dodatnich odczynach płatkowych.

Warunki, wśród których odbywało się leczenie odczulające należy uważać za niekorzystne, gdyż chory nie mogąc otrzymać urlopu, właściwie nadal stykał się ze swoim alergenem. Mimo to wynik leczniczy był zupełny. W ciągu trzech miesięcy chory otrzymał w odstępach 3—7-dniowych szereg zastrzyków śródskórnych z roztworu barwikowego w dawkach i stężeniach wzrastających. Miejscowo stosowałem jedynie maści obojętne. Pod wpływem tego leczenia zmiany prawie w zupełności ustąpiły. Mimo to wrażliwość chorego na barwik była na pozór niezmieniona. Przymoczka zawierająca słaby roztwór barwika wywoływała po kilkunastu godzinach ostre stany zapalne skóry chorego. Toteż przeszedłem w dalszym ciągu do wyłącznego stosowania okładów z roztworu barwika, powtarzając zabieg ten co 5—7 dni. Ze względu na to, iż chory niezbyt chętnie stosował okłady, gdyż przeszkadzały mu w pełnieniu służby, przeszedłem do pędzlowania wielkich powierzchni skóry wzrastającymi stężeniami barwika, które, podobnie jak okłady, wywoływały stale silne nawroty wyprysku. Przyświecała mi myśl, iż uda mi się tego rodzaju leczeniem uzyskać zupełne odczulenie chorego, wywołując szereg ataków wypryskowych o charakterze zbliżonym do wstrząsów anafilaktycznych.

Wynik tego leczenia był ten, iż świąd jak i objawy kliniczne ustąpiły w zupełności, jednakże zupełna dealergizacja chorego nie nastąpiła. Dowodem tego był fakt, iż ponowne wykonanie przeniesienia biernego metodą Prausnitz-Küstnera udało się prawie tak samo, jak na początku leczenia. Był to zatem dowód, że leczenie doprowadziło wprawdzie do odczulenia *(desensibilizacji)* chorego, lecz nie do zupełnego zobojętnienia alergenów *(dealergizacji).*

Od czasu ukończenia leczenia minął okres sześciu miesięcy, w czasie którego nie zauważyłem żadnego nawrotu zmian. Mimo noszenia mundurów granatowych chory czuje się doskonale, od 2 miesięcy chory kąpie się i używa mydła, nie odczuwając w następstwie tego żadnego świądu. Zbyteczne jest zaznaczyć, że chory od czasu wystąpienia choroby unikał nie tylko kąpieli, ale nawet zwyczajnego zmywania skóry bez użycia mydła, gdyż każdorazowe zetknięcie się skóry z wodą wywoływało znaczne zaostrzenie zmian. Mimo tego podmiotowo i przedmiotowo doskonałego stanu chory na moje polecenie czyni starania o przeniesienie się do służby śledczej, by przez noszenie ubrań zawierających barwik rozanilinowy nie ulec ponownemu uczuleniu.

Przypadek drugi. Wyprysk niealergiczny, wywołany przez działanie terpentyny.

Jak już na wstępie niniejszej pracy zaznaczyłem, nie jest rzeczą obojętną, czy pewna dermatoza jest przyrody alergicznej, czy toksycznej. Nie zawsze jest też rzeczą łatwą na podstawie samego zespołu objawów klinicznych wypowiedzieć się o przynależności schorzenia do grupy pierwszej, czy drugiej. Wyjaśnić to mogą w wielkiej części przypadków ściśle przeprowadzone badania metodami badania alergicznego. Mimo to jednak dzisiejszy stan nauki nie pozwala we wszystkich schorzeniach skórnych na dokładne stwierdzenie przynależności dermatozy do grupy schorzeń alergicznych czy toksycznych, ponieważ w wielu przypadkach określenie istoty alergenu dotychczasowymi metodami jest niemożliwe, zwłaszcza, jeśli wytwarzanie alergenu odbywa się wewnątrz organizmu (endoalergeny). Toteż stykamy się niejednokrotnie w praktyce z dermatozą, której przynależność do grupy schorzeń alergicznych czy toksycznych pozostaje często niewyjaśniona. W każdym razie celem każdego badania winno być odgraniczenie jednej grupy schorzeń od drugiej, oczywiście w granicach możliwości. Niejednokrotnie też badanie dermatozy metodami, które zawdzięczamy nauce o schorzeniach alergicznych, prowadzi do określenia jej jako dermatozy toksycznej. Poniżej opisany przypadek przedstawia to dosadnie.

Historia choroby. K. R., mężczyzna 50-letni, niskiego wzrostu, o średniej budowie ciała, wewnętrznie zupełnie zdrowy, cierpi od 5 lat na uporczywy wyprysk obydwu dłoni. W ostatnim roku choroby proces przeniósł się również na skórę obydwu przedramion. Przez cały czas trwania choroby pozostała skóra nie wykazywała podobno żadnych objawów schorzenia, z wyjątkiem bardzo nieznacznych zmian i swędzenia w okolicy prawego stawu kolanowego, które samoistnie ustąpiły. Według wywiadów, chory nasz był dawniej właścicielem sklepu bławatnego, od sześciu lat prowadzi handel korzenny. Przez cały czas trwania choroby chory pozostaje w leczeniu specjalisty, stale stosuje najrozmaitsze maści, które jednakże nikły wywierają wpływ na stan skóry. Ostatnio otrzymał chory około 18 naświetlań promieniami Bucky'ego, które według zdania chorego sprawę nieco poprawiły. Niestety, już w krótki czas po naświetlaniach, a nawet już pod koniec serii naświetlań wystąpił nawrót choroby. Na polecenie lekarzy ordynujących chory unikał stykania się bezpośredniego z towarami, które uważał za drażniące, jak np. z pieprzem, cynamonem, papryką itp. Mimo tych ostrożności nie zauważył różnicy w nasileniu choroby.

Stan obecny: Chory niskiego wzrostu, wagi około 60 kg, prawidłowej budowy kośćca, średnio odżywiony, bez klinicznych objawów schorzenia wewnętrznego, wykazuje na obydwu dłoniach po stronie grzbietowej zmiany o charakterze wyprysku przewlekłego. Na obydwu przedramionach skóra wykazuje lekki obrzęk i zaczerwienienie, miejscami ze skłonnością do sączenia. W górnej części przedramion zmiany przybierają charakter wy-

[2]) Chory ten był leczony przymoczkami ze słabych roztworów tuberkuliny. Metoda ta stosowana jest w oddziale od kilku lat przy leczeniu gruźlicy skóry.

prysku grudkowego. Schorzeniu towarzyszy znaczny świąd, o czym świadczą liczne ślady drapania. Mocz bez białka i cukru. Poziom cukru we krwi na czczo 139 mg % (Folin-Wu). Jednakże w moczu wielokrotnie badanym nie stwierdziłem ani razu śladów cukru, również nie zauważyłem u chorego żadnych klinicznych objawów cukrzycy.

Ponieważ chory podał, że nie pali, nie pije i skutkiem tego zjada sporo słodyczy, skłonny byłem uważać ten nieco podwyższony poziom cukru we krwi u człowieka 50-letniego za skutki nadużywania cukru. Na razie jednak postanowiłem nie zwracać uwagi na to nieznaczne odbiegnięcie poziomu cukru od normy i po pewnym czasie badanie powtórzyć, lub w razie niepowodzenia leczenia, przeprowadzić badanie krzywej glikemicznej po obciążeniu chorego glukozą.

Ponieważ chory stanowczo utrzymywał, że prowadząc sklep bławatny, był zupełnie zdrów, natomiast w rok po rozpoczęciu prowadzenia sklepu korzennego zaczął chorować na skórę, przy czym w czasie tym nie przeszedł żadnej innej poważniejszej choroby, nasuwało się podejrzenie, że przyczyny wyprysku należy szukać w zmianie zawodu lub w stykaniu się ustawicznym z jakimś ciałem, który chory sprzedaje w swoim sklepie.

Ze względu na to, iż chory sam nie zauważył, jakoby pewne towary podrażniały jego skóre, należało przeprowadzić odpowiednie badania prawie z wszystkimi towarami, które chory trzymał w sklepie. Przed rozpoczęciem prób alergicznych poleciłem choremu — ze względu na to, iż chory nie chciał pod żadnym warunkiem zgodzić się na opuszczenie sklepu nawet przez kilka dni — uszczelnić schorzałą skórę przez nałożenie odpowiednich płóciennych rękawów. Miejscowo zaleciłem smarowanie pastą cynkową. Już po upływie trzech dni zmiany wypryskowe do tego stopnia uległy poprawie, że nabrałem przekonania, iż sprawa została wywołana czynnikiem zewnętrznym.

Próby alergiczne. W ciągu kilku dni wykonałem u chorego 46 prób alergicznych, używając po kolei jako alergenów prawie wszystkich towarów, które chory posiadał w sklepie. Próby były wykonane w większej części naskórkowo metodą Blocha-Jadassohna, w pewnej części wykonałem też próby śródskórne. Stężenia alergenów sporządziłem według tabel ogólnie w odczynach alergicznych przyjętych (Mayer, Frei-Mayer-Halle, Blumenthal i Jaffe, Bering i Zitzke). Jeśli chodziło o ciała, których wspomniane tabele nie zawierały, przygotowywałem roztwory nasycone.

Już pierwsze badania wykazały, że te wszystkie ciała, które chory dotychczas uważał za drażniące, a więc pieprz, papryka, ocet, soda, saletra itp., użyte w postaci prób naskórkowych nie wywołują u chorego żadnego podrażnienia skóry. Natomiast dodatnie odczyny uzyskałem po stosowaniu następujących ciał:

1) sam przylepiec — odczyn słabo dodatni, ustępujący po upływie 24 godzin;

2) mydło — odczyn słabo dodatni, utrzymujący się również przez 24 godzin;

3) wyciąg wodny z barwionego swetera (zastrzyk śródskórny) — odczyn słabo dodatni trwający 24 godzin;

4) pasta do podłóg — odczyn wybitnie dodatni z wybroczynami, utrzymujący się przez przeszło tydzień.

Ponieważ z białym przylepcem chory dotychczas nie miał styczności, wełnianego swetera nie nosił od miesięcy a mimo to zmiany wypryskowe nadal się utrzymywały, wchodziły w rachubę zatem dwa ciała: mydło i pasta do podłóg. Ze względu na słaby odczyn po mydle, jak również ze względu na to, że chory stale mył twarz mydłem w czasie trwania choroby, nie wywołując podrażnienia skóry, należało uważać mydło za rodzaj paraalergenu, o ile w ogólności wchodziła w grę jakaś sprawa alergiczna. Pozostawała zatem pasta do podłóg, której poleciłem choremu na razie unikać.

Ponieważ chory posiadał w sklepie trzy rodzaje past do podłóg: białą, żółtą i czerwoną, wykonałem dodatkowo 3 próby naskórkowe z każdą z tych past z osobna. Okazało się, że skóra chorego oddziaływała na wszystkie 3 rodzaje pasty a nawet na pastę białą lub bezbarwną intensywniej, aniżeli na pasty zabarwione.

Rozbiór chemiczny (wykonany uprzejmie przez inż. Ruffa z lwowskiej fabryki farb Blumenfelda) wykazał, że w skład wszystkich trzech rodzajów past wchodzi: 1) parafina, 2) terpentyna, 3) benzyna, 4) wosk. Poza tym pasta żółta zawierała barwik anilinowy (sudan żółty), pasta czerwona natomiast była zabarwiona tlenkiem żelaza, a więc barwikiem nieorganicznym. Pasta biała zupełnie nie zawierała barwika.

Jak wspomniałem wyżej — chory zareagował na wszystkie trzy rodzaje past, nie ulegało zatem wątpliwości, że barwik nie jest przyczyną wywołującą. Parafina, benzyna i wosk zostały przez odpowiednie próby z łatwością wykluczone. Pozostała zatem terpentyna, z którą należało teraz wykonać u chorego odpowiednie próby.

Nasuwało się teraz zagadnienie zasadnicze: czy schorzenie to należy uważać za sprawę alergiczną, czy też mamy do czynienia z bezpośrednim uszkodzeniem skóry przez terpentynę? Należało bowiem i to wziąć pod uwagę, że osobnik, być może o skórze wrażliwej, stykając się z terpentyną przez okres sześciu lat, nie myjąc rąk przez ten czas zupełnie (nawiasem mówiąc na wyraźne polecenie lekarzy) stale pogarszał sprawę chorobową przez ustawiczne sumowanie bodźców.

Według jednego z przyjętych punktów Doerra należy wyłącznie w tych przypadkach przyjąć sprawę za alergiczną, gdy stan chorego odbiega od stanu normalnego *(Die Abweichung des Zustandes von der Norm)*. Innymi słowy, należało stwierdzić, w jaki sposób zareagują na pasty terpentynowe ludzie zdrowi. W tym celu wykonałem analogiczne próby u sześciu osobników zdrowych, lub nie mających bezpośredniej styczności ani z pastami do podłóg, ani z terpentyną (tabela 1).

Tabela 1.

	pasta biała	pasta żółta	pasta czerwona
Th. St., lat 28. *Ulcus molle*	++++	+	+++++
So. Wt., lat 20. *Lues lat.*	+	—	++
Pe. Ba., lat 26. *Lues lat.*	—	—	++
Dr. O., lat 24. *Lues lat.*	+++	±	+++++
Ce. Jó., lat 23. *Lues lat.*	—	—	++
Ry. P., lat 24. *Lues lat.*	+++	—	+++++

Okazało się, że na pastę białą oddziałało trzech silnie, jeden słabo, dwóch zupełnie nie. Na pastę żółtą oddziałało 2 słabo, 4 zupełnie nie. Na pastę czerwoną oddziałali wszyscy, a mianowicie 4 bardzo intensywnie, 2 mniej intensywnie, choć zupełnie wyraźnie.

Wynik ten oczywiście zupełnie obalił z miejsca przypuszczenie istnienia dermatozy alergicznej, czyniąc zupełnie zbytecznymi próby przeniesienia biernego metodą Prausnitz-Küstnera.

W końcu należało wykazać, jakie stężenia terpentyny mogą wywołać u naszego chorego dodatnie odczyny skórne i czy również jakość samej terpentyny nie odgrywa w powstawaniu dermatozy pewnej roli. Znaną jest bowiem rzeczą, że do fabrykacji past do podłóg używane są najgorsze gatunki terpentyny, nieodpowiednio destylowanej. Okazało się, że niższe i średnie stężenia olejku terpentynowego u chorego zupełnie nie wywołują podrażnienia skóry, że pierwsze objawy podrażnienia zjawiają się dopiero po zastosowaniu 75% olejku terpentynowego, niezależnie od tego, czy była to terpentyna pierwszej jakości, czy też najgorszej. Natomiast wybitnie dodatnie odczyny skórne występowały dopiero po zadziałaniu terpentyny stężonej (patrz tabela 2). Wynik ten jest potwierdzeniem wniosków, uzyskanych na podstawie prób z samymi pastami, jak również jest ponownym zaprzeczeniem istnienia u tego chorego uczulenia na terpentynę.

Na tym miejscu należy zaznaczyć, że według tabel Blumenthala i Jaffé, należy do prób alergicznych używać olejku terpentynowego w roztworze 25—50%, Jadassohn podaje również stężenie 50%, według R. L. Mayera najwyższe dopuszczalne stężenie olejku terpentynowego nie powinno przekraczać 70%. Stężenia te, jak tabela wykazuje, nie wywoływały u naszego chorego żadnych odczynów.

Tabela 2.

alergeny	wynik prób naskórkowych
Ol. thereb. rectif. 25% rozpuszczone w lanolinie	ujemny
Ol. thereb. rectific. 25% rozpuszczone w *oleum olivar.*	ujemny
Ol. thereb. rectific. 50% rozpuszczone w *oleum olivar.*	ujemny
Ol. thereb. rectific. 70% rozpuszczone w *oleum olivar.*	ujemny
Ol. thereb. rectific. 75% rozpuszczone w *oleum olivar.*	słabo dodatni
Oleum thereb. rectific. 100%	wybitnie dodatni
Terpentyna żółta, nieodpowiednio destylowana, używana do fabrykacji past do podłóg 50%	ujemny
Taka sama w stężeniu 70%	ujemny

Jeśli się uwzględni to, że już w ciepłocie pokojowej, zwłaszcza w lecie, pasty do podłóg wydzielają samą terpentynę (w naszym przypadku stwierdziliśmy to głównie w paście czerwonej, najtańszej i gatunkowo najlichszej), bardziej zrozumiały staje się mechanizm powstawania wyprysku u naszego chorego.

Oczywiście nieodpowiednia higiena rąk przyczyniła się również w wielkiej mierze do powstania schorzenia. Chory bowiem, mając podrażnienie skóry dłoni, zaprzestał je zupełnie myć, powodując w ten sposób potęgowanie się zmian przez ustawiczne sumowanie się tego samego bodźca. W doświadczeniu widzieliśmy, jakie uszkodzenie skóry terpentyna wywołuje u niektórych osobników już po 24 godzinach.

Leczenie. Leczenie polegało na usunięciu past do podłóg z otoczenia chorego i na stosowaniu miejscowym środków obojętnych. Już po upływie ośmiu dni nastąpiło wyleczenie zmian, trwających prawie bez przerwy pięć lat. Choremu poleciłem częste mycie rąk przy użyciu mydła. Mimo częstego mycia rąk i przedramion nie zauważyłem w ciągu szeregu tygodni świeżego podrażnienia skóry.

Przypadek ten wykazuje wyraźnie, jak różnie należy leczyć schorzenia wypryskowe w zależności od ich natury. Mycie skóry chorującej na wyprysk było w dermatologii starszej pewnego rodzaju *tabu*. Gdyby chory był mniej dokładny w wykonywaniu zaleceń lekarskich, często mył sobie ręce, kto wie, czy rozwinęłaby się tak uporczywa i długoletnia choroba. Toteż w przypadkach wyprysku niealergicznego, wywołanego częstym drażnieniem skóry ciałem z zewnątrz działającym, pozwalam zmywać skórę choremu już po pierwszym podleczeniu dermatozy, mając przeświadczenie, że podrażnienie wywołane faktem umycia będzie mniejsze, aniżeli przez pozostawienie środka drażniącego na skórze nieoczyszczonej.

* * *

Zestawienie w ramach jednej pracy dwóch przypadków wyprysku alergicznego i niealergicznego nasuwa szereg uwag, tyczących się istoty, różnic, sposobu leczenia i rokowania jednego i drugiego rodzaju schorzenia. Niektóre uwagi tyczące się tych spraw wypowiedzieliśmy na wstępie tej pracy, niektóre mieszczą się w samych opisach obydwu historyj chorób.

Jeśli chodzi o miejsce wykonania odczynów alergicznych, to jest jasne, że winno się je wykonywać na skórze zupełnie przez dermatozę niezajętej. Osobiście stoję na stanowisku, że należy nawet unikać przy wykonywaniu odczynów alergicznych tych miejsc skóry, które w czasie trwania dermatozy kiedykolwiek wykazywały zmiany chorobowe. Pomijając bowiem to, że wykonanie prób alergicznych na miejscach chorych daje przeważnie odczyny nieswoiste, uważam, że dodatnie odczyny alergiczne na skórze podleczonej nie mogą być uważane za objaw ***ogólnej alergii skóry*** na ciało badane. Próby takie mogą mieć pewne znaczenie tylko przy obecności choroby zawodowej o charakterze niealergicznym. Według niektórych badaczy ma się do czynienia w przypadkach umiejscowionej *dermatitis professionalis* z miejscowym uczuleniem skóry. Tego rodzaju pogląd może, moim zdaniem, tylko wtedy być przyjęty, o ile uda się nam przenieść uczulenie biernie na osobnika zdrowego. W przeciwnym razie nie mamy dostatecznych podstaw do przyjęcia prawdziwego uczulenia, nawet jeśli występowanie tej dermatozy u ludzi zatrudnionych w danej gałęzi przemysłu jest rzadkie. *(Die Abweichung des Zustandes von der Norm* — wedł. D o e r r a). Mówić bowiem o *uczuleniu miejscowym* jest ze stanowiska alergii właściwie niedopuszczalne. Trudno myśleć o umiejscowieniu niweczników na pewnej ograniczonej przestrzeni skóry, skoro zdajemy sobie sprawę, że przy sztucznym uczuleniu skóry zwierzęcia, *cała* skóra nabiera cech alergicznych. To, co niemieccy badacze nazywają *„lokale Überempfindlichkeit der Haut"* wchodzi wedle wszelkiego prawdopodobieństwa raczej w zakres zmniejszonej odporności skóry, potęgowanej przez jej częste atakowanie środkiem drażniącym. Schorzenia tego rodzaju należało by raczej umieścić w wielkiej grupie *schorzeń patergicznych* (R o e s s l e). W tej też grupie umieściłbym nasz przypadek drugi.

Jeśli chodzi o rokowanie w chorobie alergicznej i niealergicznej, to oczywiście, inne ono będzie u osobnika uczulonego niż u nieuczulonego. W naszym drugim przypadku np. chory będzie najprawdopodobniej mógł po pewnym czasie stykać się ponownie z pastą do podłóg, z tą jedynie różnicą, że będzie odpowiednio dbał o czystość rąk, nie pozwalając niejako dojść terpentynie do zadrażnienia skóry. Osobnik uczulony natomiast, którego podłoża alergicznego żadne odczulenie nasze (bez względu na to, czy nastąpiła desensibilizacja, czy też dealergizacja) nie zmieni, jest i w przyszłości narażony na to, iż ulegnie uczuleniu na ciało to samo lub pokrewne, chyba, że potrafi je wszystkie zupełnie ze swego otoczenia na stałe usunąć. Że w stosunku do barwików anilinowych nie będzie to łatwo, o tym chyba nie trzeba wspominać. Dla naszego chorego na wyprysk wywołany działaniem barwika anilinowego będzie to o tyle łatwe, że znając obecnie przyczynę swego schorzenia, będzie zdawał sobie sprawę, skąd mu grozi w przyszłości niebezpieczeństwo.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Gruźlica. Nr 5. 1936. P i a s e c k a-Z e y l a n d E.: Prątki gruźlicze w mleku rynkowym poznańskim. — Z a p a s i e w i c z-M i a n o w s k a Z.: Zastosowanie podłoża Bordet-Gengou w diagnostyce bakteriologicznej zakażenia gruźliczego. — K r a u z e A.: O tzw. martwych odmiach piersiowych. — D ą b r o w s k i K., G a c k o w s k i J. i C h o d k o w s k a S.: Gruźlica płuc ze współistniejącą chorobą Recklinghausena i guzem nadnercza. — S k o k o w s k a-R u d o l f o w a M.: Ogólnobrytyjski Zjazd Przeciwgruźliczy w Southport.

Chirurg Polski. Nr 3. 1936. K o s s a k o w s k i J.: Z dziedziny urazów głowy u noworodków. — K a l i n a L.: Postępy diagnostyki urazów stawu kolanowego. — S o k o ł o w s k i T.: Operacyjne leczenie fr. supracondylica humeri u dzieci. — K r a n z S.: W sprawie szczelnego zaszywania jamy brzusznej w przypadkach rozlanego zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 4. 1936. B o r s z c z e w s k i S.: Wartość rozpoznawcza badania biomikroskopowego górnej części rąbka rogówki w jaglicy i zapaleniu grudkowym. — R e g i n i s M.: Przyczynek do wpływu choroby gorączkowej na jaglicę powikłaną. — W o r o n y c z N.: Kombinowana operacja jaglicy. — M a l i n o w s k i T.: Zwalczanie jaglicy w województwie wileńskim.

Folia Morphologica. Nr 3—4. Vol. VI. 1935/36. D z w o n k o w s k i L.: Antropomorfologia mięśnia czworobocznego. — G a l l e r a J.: O sztucznym wytwarzaniu potworów platyneurycznych. — C u n g e J. M.: O cytoarchitektonice kory mózgowej japońskiej myszy tańczącej. — J a n i c k i M. J.: Ein seltener Fall des Auftretens von Dioctophyme renale (Goeze 1782) mit Berücksichtigung der Veränderungen, welche dieser Parasit in der Organen der Leibshöhle vom Hunde hervorrief. — P o ł o n s k a-j a N.: Ein kleiner Knochen in der Höhle des Ellenbogengelenks (articulatio cubiti). — G r z y b o w s k i J.: Przyczynek do morfologii i mechaniki żuchwy.

Życie Dziecka. Nr 12. 1936.

Młoda Matka. Nr 24. 1936.

Położna. Nr 11—12. 1936.

Trzeźwość. Nr 12. 1936.

Medycyna Praktyczna. Z. 11. 1936. Ż n i n i e w i c z J.: O negatywnych i pozytywnych oddziaływaniach w mózgu wywołanych zabiegami wodoleczniczymi. — S r o c z y ń s k i St.: Dietetyka i nauczanie odżywiania zdrowych i chorych. — P a p i e r k o w s k i J.: Iwonicz-Zdrój. Szczawy słono-alkaliczno-jodowo-bromowe w świetle badań naukowych. — M a ł e c k i J.: Wziewanie solanek a nabłonek migawkowy. — L a s k o w s k i St.: Nowoczesne inhalatorium w Szczawnicy. — B r o s s K.: Właściwości lecznicze polskiego wybrzeża morskiego ze szczególnym uwzględnieniem Juraty na Helu.

OCENY.

Principles and foibles of cancer research (Zasady i błędy w badaniach raka). W. RIENHOFF, S. M. D. and F. A. C.

Z olbrzymiej literatury o raku i niezliczonych hipotez wyłaniają się dwa zdaje się bezspornie uznawane fakty; pierwszy, że rak rozwija się tylko w tkance uprzednio chorobowo zmienionej, drugi — że przewlekłe drażnienie stanowi bardzo ważki czynnik rakotwórczy. Zagadnienie raka sięga do podstawowych zagadnień nauki o życiu. Niestety wiele luk i braków w eksperymencie biologicznym wypełnia jakieś „pojęcie-słowo" które wprawdzie ładnie brzmi, ale niewiele znaczy. Twierdzenie, że rak jest wypadkową zadrażnienia i skłonności, czy może skazy rakowej, czy wrodzoną hormonalną mutacją, niczego nie tłumaczy i w niczym sprawy raka naprzód nie posuwa. W tym stanie rzeczy słowo zastępuje prawdziwe poznanie.

W rozdziale pierwszym omawia autor zasadnicze pojęcie skłonności (dyspozycji) i zadrażnienia, oraz zestawia dotychczasowe wyniki badań dotyczących komórki rakowej. W rozdziale drugim najobszerniejszym, zatytułowanym „Fakty i wnioski" zestawia autor właśnie fakty i wnioski różnych autorów i stwierdza, że fałszywe tłumaczenia współzależności przewlekłego zapalenia i powstania raka, pchnęło całe zagadnienie na niewłaściwe tory. Badania K e n d a l l a, H e a d l e y'a, E b e r s o n a, H y d e'a, R a y m o n d a i wielu innych, mają wykazać, że rak jest wywołany przez dotychczas nieoznaczony przesączalny

zarazek. W następnych 2 rozdziałach omawia autor dalsze fakty przemawiające na korzyść tej teorii. Szczególnie przekonywujące są wyniki Hartfielda i Garroda, Cramera i innych, którzy otrzymywali mięsaki Rous'a wstrzykując bezkomórkowe przesącze tego nowotworu.

Reasumując stwierdza autor:

1) Charakter powstania i przebiegu raka nie zajmuje odosobnionego stanowiska w dziedzinie patologii, ale zgadza się z prawami zakażeń bakteryjnych.

2) Komórka rakowa jest ustrojem dwoistym składającym się z żyjącego zarazka przesączalnego i żyjącej komórki.

3) Uszkodzona przepuszczalność komórki umożliwia wtargnięcie zarazka do jej wnętrza; z chwilą dojścia zarazka do jądra rozpoczyna się rozwój raka.

4) Mięsak jest wywołany wtargnięciem zarazka do pierwotnie uszkodzonej komórki listka środkowego; rak jest wynikiem zakażenia komórek listka zewnętrznego i wewnętrznego w okresie naprawy lub odnowy komórki.

5) Przewlekłe zapalenie może być czynnikiem ułatwiającym powstanie raka, nigdy zaś wywołującym.

6) Rozprzestrzenianie się raka odbywa się przez rozmnażanie komórek, a nie przez zakażenie kontaktowe.

7) Przypadki jaskrawego dziedziczenia są wywołane zakażeniem płodowym lub poporodowym.

8) Zarazek raka jest ogólnie rozpowszechniony, przeżywa komórkę rakową i zdolny jest do pozakomórkowego, samodzielnego istnienia.

Książka daje dobry przegląd obecnego stanu wiedzy o komórce rakowej. Szczególnie interesujące są rozdziały dotyczące ostatnich badań z dziedziny ciał rakotwórczych (tryfenyl-benzen, tetrafenylmetan), promieni Roentgena i ciał promieniotwórczych, zakaźnych przesączy bezkomórkowych.

Około 600 pozycyj bibliograficznych piśmiennictwa doprowadzonego do r. 1935 jest cennym przyczynkiem do tej pracy.

Autor krytyczny w stosunku do innych, nie szczędzi i swoim wnioskom pewnych zastrzeżeń, ostatecznie rozstrzygnięcie pozostawiając przyszłym badaniom.

Rawicz (Morszyn).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Jady przesączalne przyczyna choroby u ludzi, zwierząt i roślin. O. WALDMANN. Klin. Woch. T. 15. Nr 47. Str. 1705.

Bliższe określenie jadów przesączalnych napotyka na wielkie trudności. Autor przekonał się, między innymi, że izoelektrycznego punktu wykryć nie można ze względu na obecność białek, dalej, że białka te ułatwiają zachowanie się jadu w stężonych roztworach soli lub alkoholu. Wytrzymałość na wysychanie, światło i barwiki również przez obecność białka się zwiększa. Wielkość cząsteczek jest rozmaita i badane przez autora zarazki „zapalenia pyska i racic" należą do najdrobniejszych Sączenie (wedle Elferda), barwienie sposobem Herzberga nie dało możności oddzielenia, podobnie jak i wirowanie przy 16.000 obrotów w minucie. Oddzielenie przez sączki kolodionowe daje niezbyt ściśle wyniki, bo cząsteczki wymagają otworów dwa do trzech razy większych. „Zaraza pyska i racic" zaliczoną została dlatego do 8—12 wielkości, bo przechodzi przez sączek o otworach 25 $\mu\mu$. Należy do tej samej wielkości co porażenie dziecięce. Może najlepszą jest metoda absorbcyjna (Willstaeter). Przy oczyszczeniu jednak traci się jadowitość. Przesączalne jady roślin przenoszone bywają przez człowieka. Zaraza tytoniowa i inne po adsorbcji i wysoleniu przez siarczan amonowy przy pH 5—4,5 tworzy ciało krystaliczne. Jady te znoszą pH 3 i 11 ale nie znoszą przejścia z pH 3 do 11. Może przy pH 3 i 11 są to postacie różne, które nie dadzą się przeprowadzić jedne w drugie. Bardzo zajmujące są badania jadu grypy, szczególniej badania grypy świń wykonane przez Shape'a. Okazało się, że materiał uzyskany przez ultrasączenie wydzielin jest w wysokim stopniu zaraźliwy i da się przenosić na osobniki zdrowe, natomiast prątki Pfeiffera choć w schorzeniu grypy obecne, nie są zaraźliwe i choroby grypy nie przenoszą. Przeniesiony jad przesączalny wywołał wprawdzie chorobę, ale o obrazie niecharakterystycznym. Dopiero zmieszany z hodowlą prątków grypowych Pfeiffera wytworzył całkowitą grypę. To samo dało się powtórzyć z grypą ludzką. I tu istnieje przenoszenie przez jad przesączalny a obraz chorobowy powstaje przez kombinację z prątkami. Smith, Andrewes i Laidlaw przenieśli bezkomórkowy jad na rodzaj łasic i znowu otrzymali niepełny obraz choroby, który stał się wyraźny dopiero po dodaniu prątków. Znowu zatem mamy sprzężone działanie. Próbowano wreszcie hodować jady przesączalne w jajku przez 12 dni. W ten sposób liczne jady pneumotropowe udało się wykryć. *W. Moraczewski* (Lwów).

Przerost wyrównawczy nadnerczy. Przyczynek do mianowania hormonu kory nadnercza. REISS, BALINT, ARONSON. Endokrinologie. T. 18. Z. 1. 1936.

Znane zjawisko przerostu pozostałej części gruczołu wewnątrzwydzielniczego, po wycięciu jego części, oraz gruczołu pozostałego po usunięciu jednego z nich, badali autorowie na nadnerczach. Celem pracy było wyjaśnienie mechanizmu tego przerostu wyrównawczego, w odróżnieniu od przerostów innego rodzaju.

U szczurów, którym usuwano jedno nadnercze stwierdzano po okresie około 10-dniowym wzrost wagi pozostałego nadnercza, w porównaniu z gruczołem usuniętym.

Szczury pozbawione przysadki nie wykazywały natomiast przerostu wyrównawczego nadnercza: stwierdzano zaś nawet nieznaczny spadek wagi pozostawionego po jednostronnym wycięciu gruczołu.

U zwierząt, którym przysadkę usuwano częściowo, zauważono silniejszy przerost pozostawionego nadnercza, niż u zwierząt kontrolnych z przysadką nie wyciętą.

Z doświadczeń tych dadzą się wysnuć następujące wnioski:

1) wytwarzany przez przysadkę hormon korowozwrotny wywiera wpływ pobudzający na wzrost nadnercza po usunięciu jednego gruczołu;

2) przysadka wycięta częściowo wytwarza odpowiednio więcej hormonu korowozwrotnego niż w warunkach normalnych.

Dalsze doświadczenia wykazały, że zwierzęta pozbawione przysadki i obu nadnerczy giną szybciej niż zwierzęta kontrolne po zwykłym wycięciu nadnerczy. Śmierć następowała u nich wśród objawów wypadnięcia czynności nadnerczy, można zaś było ją opóźnić przez podanie kortyny.

Autorowie proponują wreszcie dla mianowania hormonu kory nadnercza dobrać taką ilość hormonu, która przedłuża życie szczurów, znajdujących się w oznaczonych warunkach, a pozbawionych nadnerczy i przysadki. *I. Pelczarska* (Lwów).

Ćwiczenia fizyczne w cukrzycy. A. MARBLE i R. SMITH. Arch. of int. Med. 58, 577, 1936.

Autorowie przestrzegają przed przesadą w zalecaniu pracy fizycznej chorym na cukrzycę i omawiają te czynniki, które należy uwzględnić zanim poleci się choremu wykonywanie ćwiczeń. Ćwiczenie wykonane dopiero w szereg godzin po ostatnim zastrzyku insuliny i po ostatnim posiłku wywołuje zwykle podwyższenie poziomu cukru we krwi i cukromocz; jest to zrozumiałe, gdyż praca wywołuje zawsze przejściową hiperglikemię *(primäre Arbeitshyperglykemie)* skutkiem mobilizacji glikogenu w wątrobie, szczególniej w kilka godzin po zastrzyku insuliny, a więc w okresie, kiedy insulina już przestała działać; jest to brak czynnika, który mógłby przeciwdziałać hiperglikemii. Tylko ćwiczenie, które wykona chory w okresie działania insuliny, a więc najlepiej między zastrzykiem a posiłkiem, ma wpływ dodatni na przecukrzenie krwi i poprawia działanie insuliny.

Zdaniem autorów należy zawsze przestrzegać kolejności: „Zastrzyk, ćwiczenie, a potem śniadanie", a nie: „Ćwiczenie, zastrzyk, a potem śniadanie". *T. Mn.* (Cambridge).

Cholesterol we krwi u chorych na cukrzycę. R. FREYBERG, L. NEWBURGH i W. MURILL. Arch. of int. Med. 58, 589, 1936.

Badania chemiczne lipidów i sterolów krwi u chorych na cukrzycę, wykonywane bardzo wiele razy w okresie ostatnich kilku lat, potwierdziły raz jeszcze dawne spostrzeżenia o istnieniu związku między hipercholesteremią i hiperlipemią a wczesną miażdżycą chorych na cukrzycę.

Autorowie stwierdzili, że hipercholesteremię i hiperlipemię można leczyć insuliną zupełnie tak, jak się leczy hiperglikemię i przekonali się, że nawet u tych chorych, którzy przebywali długo na diecie obfitującej w tłuszcz, nie było ani hiperlipemii ani hipercholesteremii, jeżeli stosowano insulinę.

T. Mn. (Cambridge).

Mononucleosis infectiosa. C. STUART, H. WELCH, J. CUNNINGHAM i A. BURGESS. Arch. of int. Med. 58, 512, 1936.

Autorowie opisują 4 nowe przypadki mononukleozy zakaźnej u 4 członków tej samej rodziny (ojciec, matka i dwoje dzieci) i omawiają stwierdzone przez nich zmiany hematologiczne i serologiczne. *T. Mn.* (Cambridge).

Pituitary Basophilism. R. FREYBERG, P. BARKER, L. NEWBURGH i F. COLLER. Arch. of int. Med. 58, 187, 1936.

Przemiana fosforu i wapnia w chorobie Cushinga:

a) obniżony poziom fosforu nieorganicznego w surowicy krwi; zmniejszone zatrzymanie fosforanu wapnia w kościach; poprawa po dożylnych zastrzykach wapnia;

b) zmniejszone wydzielanie fosforanów w moczu, zwiększone wydzielanie kiszkowe. *T. Mn.* (Cambridge).

Miedź i żelazo we krwi ludzkiej. A. SACHS, V. LEVINE i A. FABIAN. Arch. of int. Med. 58, 523, 1936.

Krew noworodków zawiera przeciętnie 15,45 g hemoglobiny i 51,79 mg żelaza w 100 cm^3. Krew dzieci między 2—15 rokiem życia zawiera przeciętnie 12,09 g hemoglobiny i 40,51 mg żelaza w 100 cm^3.

Przeciętna ilość miedzi we krwi wynosi: 83 mikrogramów w 100 cm^3 krwi noworodków i 171 mikrogramów w 100 cm^3 krwi dzieci między 2 a 15 rokiem życia.

T. Mn. (Cambridge).

Śpiączka w cukrzycy. F. BAKER. Arch. of int. Med. 58, 375, 1936.

Autor omawia losy 108 przypadków *coma diabeticum*, w leczeniu kliniki Mayo w okresie od 1923 do 1933. W 55 przypadkach wystąpiło *coma* przed upływem 1-go roku od chwili stwierdzenia cukrzycy. 17 wypadków skończyło się zejściem śmiertelnym (15,7%). U 105 chorych, na ogólną ilość 108, nie przekraczała rezerwa alkaliczna osocza krwi 25 vol % CO_2, w 2 wypadkach miała wynosić zaledwie 2 vol % CO_2 i mimo to w obydwu wypadkach nastąpiła poprawa po leczeniu. W 3 wypadkach nie było ketonurii! *T. Mn.* (Cambridge).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Cukier jako środek leczniczy. DIENST. Münch. m. Woschr. Nr 41. 1936.

Badania laboratoryjne i kliniczne wykazały, że pomiędzy poziomem cukru we krwi i stopniem wydzielania żołądkowego istnieje ścisła łączność, gdyż większa zawartość cukru zniża stopień wydzielania i odwrotnie. Wielkie dawki cukru nadają się do przeprowadzenia tuczenia, gdyż w okresie, kiedy poziom cukru we krwi spada z wysokiej wartości do normy, występuje wzmożone wydzielanie żołądka i silne uczucie głodu.

Cukier usuwa pewne postacie uporczywego bólu głowy, który pochodzi niekiedy z przejściowych spadków poziomu cukru we krwi.

Cukier rozpuszczony w gorącej wodzie jest doskonałym środkiem usypiającym. Wreszcie cukier jest dobrym środkiem przeczyszczającym. *Fels* (Lwów).

Przyczynek do nauki o powstaniu napadu apoplektycznego. STAEMMLER. Klin. Woschr. Nr 37. 1936.

Zbadawszy układ naczyń mózgowych w przypadkach krwotoku mózgowego autor dochodzi do następujących wyników. W przypadkach, w których z powodu wysokiego ciśnienia krwi przychodzi do krwotoku mózgowego, znajdowano zwykle wielkie zmiany w małych i średnich tętnicach mózgowych, tak w ognisku krwawienia, jak i poza jego obrębem. Zmiany te polegają na osobliwego rodzaju martwicy tętnic, podobnej do swoistego schorzenia tętnic w złośliwej marskości nerek. To obumarcie tętnic tłumaczy krwotoki mózgowe. Krwawienie następuje z powodu przepuszczania i pękania licznych zmienionych gałązek tętniczych, a podwyższone ciśnienie krwi stanowi bezpośrednią przyczynę tych zmian. Współistnienie czynnościowych zaburzeń krążenia oraz wtórnych zmian naczyń krwionośnych w ognisku krwawienia wywołuje zwiększenie krwotoku. *Fels* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Leczenie operacyjne jam gruźliczych w szczytach płuc. OSTROWSKI WŁ. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Z. 11. 1936.

Na wstępie podaje autor powody operacyjnego leczenia jam gruźliczych w szczytach płuc. Zabieg operacyjny na jamach szczytowych należy do zabiegów uciskowych i najlepiej umożliwia gojenie się przez uciśnięcie i zbliżenie ścian jamy. Następnie podaje autor dotychczasowe poglądy leczenia jam szczytowych odmą a zabiegiem krwawym, dochodząc do wniosku, że zakładać odmę powinno się tam, gdzie jamom szczytowym towarzyszą zmiany w innych częściach płuca. Natomiast tam, gdzie jamy są ściśle ograniczone, sprawa jest wczesną a stan ogólny chorego dobry, należy wykonać zabieg operacyjny. Zabieg chirurgiczny — torakoplastyka nadszczytowa jakiegokolwiek typu polega na wycięciu pierwszego żebra dostatecznej długości zależnie od wielkości jamy. Autor podaje również warunki, jakim muszą odpowiadać poddający się zabiegowi. Jeśli chodzi o typ torakoplastyki nadszczytowej, to należy kierować się poziomem, wielkością i grubością ściany jamy. Autor przedstawia kilka typów zabiegów, jak: Coffey'a, Gregoire'a nadające się do jam małych na poziomie I żebra. Małe jamy nadobojczykowe położone w tylnej części szczytu płucnego należy operować metodą Mallet-Guy-Desjaque'a. Duże jamy szczytowe należy operować torakoplastyką przykręgosłupową z cięciem podanym przez Roux, a jamy leżące pod obojczykiem od przodu torakoplastyką przymostkową według Bernou. Wszystkie metody dążą do uzyskania dokładnego uciśnięcia jamy — a każdą z nich można indywidualnie zastosować jedynie zależnie od stanu miejscowego. Tam, gdzie torakoplastyki wykonać nie można, zakłada się plombę zewnątrz opłucnej, polegającą na uciśnięciu jamy od strony opłucnej ściennej za pomocą parafiny. Z kolei podaje autor warunki potrzebne do założenia plomby, technikę i opisuje plombę według Berarda. Jeśli chodzi o wyrwanie nerwu przeponowego, to zabieg ten najmniej pewne daje wyniki, ponieważ nie zawsze można uzyskać porażenie odpowiedniej połowy przepony — czy to z powodu anomalii jego przebiegu — czy też z powodu połączenia z pobliskim nerwem. Jedynie stwierdzenie Roentgenem ruchów paradoksalnych przepony, a nie pewnego uniesienia przepony zaraz po zabiegu może świadczyć o celowo i prawidłowo wykonanym zabiegu. *J. Lankosz* (Lwów).

Leczenie ropnego zapalenia opłucnej. SANTORIUS K. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Z. 11. 1936.

Autor na podstawie leczenia 31 przypadków ropnego zapalenia opłucnej w przeciągu 9 lat stara się przedstawić dobre i złe strony dotychczasowych metod leczenia dochodząc do wniosku, że ani nakłucie opłucnej z wydobyciem ropy lub założeniem Bülau'a, ani też nacięcie opłucnej z wycięciem żebra i otwartym lub zamkniętym drenażem, ani też nakłucie opłucnej z przepłukiwaniem jamy płynem odkażającym nie nadają się do wyłącznego zastosowania w różnych rodzajach i stadiach ropnego zapalenia opłucnej. Każdy z tych sposobów ma swoje ujemne strony. W leczeniu ropnego zapalenia opłucnej dbać należy przede wszystkim o niedopuszczenie do nagromadzenia się dużej ilości ropy w jamie opłucnowej i o jej opróżnianie. Autor podaje metodę odprowadzania ropy za pomocą rurki metalowej tkwiącej w opłucnej z nałożonym na nią drenem gumowym, do butelki z płynem. Po dwu tygodniach usuwał autor rurki, a powstałe przetoki bądź zamykały się same, bądź wymagały dodatkowego wycięcia i drenażu. Podać dokładnego schematu postępowania w ropnym zapaleniu opłucnej nie można, jedynie doświadczenie osobiste i indywidualne traktowanie każdego przypadku może dać pożądane wyniki. *J. Lankosz* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Rola eugeniki w wychowaniu. WERNIC. Zagadnienia Rasy. Nr 2. 1936.

Powołując się na uchwały sekcji wychowania seksualnego i etycznego drugiego Zjazdu Eugenicznego odbytego w r. 1922 w Warszawie oraz na uchwały sekcji eugenicznej Zjazdu Przyrodników i Lekarzy w Poznaniu (13 września 1933 r.) wysuwa autor, zasłużony pioner eugeniki w Polsce, cały szereg postulatów dotyczących przede wszystkim zagadnienia wykształcenia biologicznego i wychowania w dziedzinie seksualnej. Dość szeroko omawia Doc. Dr Wernic ustosunkowanie się rodziców do dzieci, poddając je krytycznej ocenie. Szerzej zajmuje się autor sprawą bliźniąt, co zresztą stoi w niewątpliwym związku z powstającą przy Polskim Towarzystwie Eugenicznym w Warszawie „Poradnią dla badania bliźniąt". Samo zagadnienie wychowania seksualnego dzieli Wernic na zagadnienie uświadamiania i zagadnienie kierownictwa przeżyciami. *Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XIX zebranie z dnia 28 lutego 1936 roku.

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Eugenicznego i Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

Na członka Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. został przyjęty Kol. Mieczysław Luziński.

Pokazy:

Kol. G ó r n y: *„Przypadek brodawek pospolitych o charakterze rogów skórnych"*.

Referent przedstawia przypadek *verrucae vulgares*. Schorzenie obejmuje jednolicie grzbiety rąk i przedramienia. Na powierzchniach dłoniowych niektóre brodawki przyjmują wskutek drażnienia i maceracji następnie postać rogów skórnych. Na pewną skłonność skóry do rogowacenia nadmiernego wskazują znamiona brodawkowe, rozsiane na dłoni.

Rozprawa: Kol. H a n a s z (Członek Wydziału): zapytuje się kol. dermatologów, czy i z jakim wynikiem stosowali przy brodawkowatości *chelidonium maius* czyli jaskółcze ziele, którego w lecznictwie ludowym przy tej chorobie się używa.

Aby usunąć brodawki przykłada się na nie listki lub wyciska żółtawy sok z rośliny.

Chelidonium maius zawiera szereg alkaloidów, jak chelerytryna, chelidonina i chelisantyna.

W Rosji podobno stosuje się lek ten przeciw nowotworom złośliwym. Przejęła go również homeopatia, przypisując mu nie tylko działanie przeciwnowotworowe, lecz także używa go przy schorzeniach wątroby, szczególnie przy żółtaczce.

Kol. J o n s c h e r (członek Wydziału): Wskazuje na częste wyniki pomyślne, uzyskiwane w leczeniu brodawek drogą sugestii.

Wykład:

Kol. B o r o w i e c k i (członek Wydziału): *„Dziedziczność w chorobach umysłowych i jej zwalczanie"*.

Prof. B o r o w i e c k i przedstawił wyniki dotychczasowych badań dziedziczności w zakresie psychiatrii i podkreślił konieczność planowego i zbiorowego, a więc przede wszystkim państwowego, zwalczania usposobienia do chorób umysłowych. Mimo wszystkie krytyki i zastrzeżenia, wygłoszone z powodu ustawy sterylizacyjnej wprowadzonej w Niemczech, sterylizacja jest eksperymentem wynikającym konsekwentnie z dzisiejszego stanu nauki o dziedziczności w psychiatrii. Konieczność zwalczania usposobienia do schorzeń umysłowych wysuwa się na plan pierwszy zwłaszcza w dziedzicznych postaciach niedorozwoju psychicznego. Prelegent sądzi jednak, że w polityce ludnościowej trudno odmówić państwu w pewnych przypadkach kierowania się przy zwalczaniu usposobienia do chorób umysłowych nie tylko względami eugenicznymi, ale także społecznymi.

Prelegent uważa za konieczne, aby próby ustawowego ujęcia sprawy zwalczania usposobienia do chorób umysłowych w Polsce były poprzedzone przez podjęcie na szeroką skalę badań dziedziczności w psychiatrii.

Rozprawa: Kol. H o f f m a n (członek Wydziału): Wiadomości nasze z zakresu dziedziczności chorób umysłowych są jeszcze bardzo niedokładne.

W większości przypadków są to cechy bardzo złożone, najpewniej z wielkiej liczby genów, które, kombinując się między sobą w rozmaity sposób, mogą dawać różne cierpienia tak, że jest zadaniem bardzo trudnym ustalić typ dziedziczenia ustępującego lub panującego. Nosicielami genów chorobowych według praw Mendla może być znaczna liczba osobników fenotypowo zdrowych i dlatego stosowana w niektórych państwach sterylizacja chorych nie osiąga zamierzonego celu. Z tego punktu widzenia projektowanie u nas odpowiedniego ustawodawstwa jest co najmniej przedwczesnym, co uzasadnia się jeszcze dość niskim stopniem rozwoju naszej ludności, bardzo utrudniającym zbieranie genealogicznych danych jedynie mających wartość w sprawach dziedziczenia u człowieka, a tego rodzaju materiału faktycznego brakuje nam zupełnie. Następnie znajomość genetyki i ściśle związanej z nią eugeniki jest jeszcze udziałem nielicznych osobników. Więc pierwszym zadaniem tak niezmiernie ważnego zagadnienia byłoby tworzenie towarzystw eugenicznych, które zajęłyby się przez odpowiednio przygotowanych osobników zbieraniem materiału genealogicznego i ten jedynie mógłby stworzyć pewne wytyczne, na podstawie których w przyszłości można było by ustalić odpowiednie ustawodawstwa.

Kol. B i e l a w s k i: nie podziela zdania prof. H o f f m a n a. Już dziś eugenika zgromadziła tyle naukowego materiału, że w konkretnych przypadkach praktycznego jej zastosowania w życiu można operować czynnikiem prawdopodobieństwa. Statystyka i w szczególności teoria prawdopodobieństwa są naukami, zatem wyjście z zasad tych nauk ku praktycznym celom poprawienia ludzkiej rasy jest dostatecznie uzasadnione.

Nadto stwierdzić by można drogą obserwacji oraz dedukcji, że czynniki psychopatyczne oraz psychicznie niedorozwinięte kojarzą się najczęściej ze sobą. Następuje to wskutek tego, że psychopata i głuptak rzadko ma wzięcie i imponuje kobiecie psychicznie pełnowartościowej i odwrotnie. W następstwie tego ujemnego czynnika wyborczego ilość potomstwa dziedzicznie obarczonego wzrasta niepomiernie.

Mag. Ż ó ł t o w s k i: Prof. B o r o w i e c k i przedstawił genetyczną stronę zagadnienia psychicznie anormalnych. Moment społeczny odgrywa tu także rolę niepoślednią: rozrodczość danej warstwy społecznej stoi niestety w odwrotnym stosunku do jej wartości socjalnej. Jest to skutek świadomego ograniczenia potomstwa przez warstwy pełnowartościowe, wyposażone w poczucie odpowiedzialności za losy potomstwa, a spowodowane przeważnie momentami ekonomicznymi. Nasza polityka socjalna doprowadziła więc do paradoksu obarczania warstw społecznie dodatnich kosztami niepohamowanej rozrodczości warstw niespołecznych, a tym samym sztucznego ograniczenia liczby potomstwa socjalnie dodatniego celem niekrępowania rozrodu asocjalnych. Tego ujemnego wyboru nie można w naszych warunkach zwalczać systemem internowania, gdyż brak po temu technicznych możliwości: w zakładach psychiatrycznych mamy tylko 15.000 łóżek, obsadzenie więzień wynosi 150% ich pojemności, braknie lokali szkolnych dla miliona dzieci. Jedynym więc możliwym środkiem walki jest tu sterylizacja, przy czym podstawą zahamowania tego socjalnego zwyrodnienia rasy będą nie tylko wskazania genetyczno-eugeniczne, ale i społeczne. Psychicznie niedorozwinięty alkoholik lub niepoprawny przestępca może nie przekazać ujemnych cech dziedzicznych potomstwu, mimo to dzieci tego typu osobników z reguły obciążą budżet ogólno-społeczny, a tym samym ograniczą pośrednio rozród społecznie pełnowartościowych. Odrzucenie więc społecznie wskazanej sterylizacji stanowi pośrednie sterylizowanie przeciwsocjalne.

Kol. F r ą c k o w i a k: Kol. F. zwraca uwagę na trudności, które wynikają z potrzeby dostosowania teoretycznych zdobyczy naukowych do wymogów społecznych. Także prawnicze ujęcie wskazań do ubezpłodnienia, określenie składu i kompetencyj zespołów, decydujących o konieczności zabiegu musi dawać zapewnienie rzeczowości i fachowości. Kol. F. sądzi, że zdobycze z zakresu nauki o dziedziczności są jeszcze zbyt szczupłe, prace statystyczne niezbyt przekonywujące (w Polsce prac tych dotychczas nie podjęto), by mogły stanowić konkretną podstawę pod budowę nowego ustawodawstwa na podobieństwo niemieckiego *„Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses"*. Kol. F. podkreśla natomiast konieczność jak najszerszego uświadomienia społeczeństwa o zadaniach eugenicznych oraz potrzebę rozbudowy odpowiednich poradni.

Kol. N a r a m o w s k i: Przed społeczeństwem współczesnym leży zagadnienie z punktu widzenia społecznego niesłychanie ważne — ograniczenie rozrodu elementów psychicznie małowartościowych. Zagadnienie to staje się hasłem czasów obecnych i dlatego wcześniej czy później polski świat lekarski będzie musiał je rozwiązać. Rozwiązać je można drogą negatywną — przez prawodawcze ograniczenie zawierania małżeństw w pewnych warunkach oraz pozytywną przez sterylizowanie typów małowartościowych. Właściwą drogę będziemy mogli obrać po należytym przestudiowaniu polskiej rzeczywistości eugenicznej, co wymaga jeszcze wielu studiów. Zająć się tym musimy, ponieważ czasy kierują nas zupełnie wyraźnie w tym kierunku, żądając realnego rozwiązania.

Kol. S u l i m s k i sądzi, że niezasłużone i przedwczesne jest poczucie bezsilności eugenistów co do profilaktyki ujemnej (ustawodawstwo zabraniające, uświadomienie itd.), skoro jeszcze prawie nic w tym kierunku nie robiono. Nadużycia są raczej możliwe przy stosowaniu zapobiegania dodatniego (projektowana ustawa ubezpładniająca), gdyż trudno o ludzi tak wysoko stojących pod względem moralnym i naukowym, iżby im można powierzyć decyzję i nadzór nad tą sprawą. Społeczność rozporządza licznymi możliwościami niedopuszczania do rozrodu ludzi małowartościowych, bez potrzeby uciekania się do barbarzyństwa, potrzebuje tylko odpowiedniego uświadomienia. Więcej by się przysłużono sprawie przez opracowanie np. swego rodzaju „katechizmu eugenicznego", dla użytku ludzi, mających bezpośredni wpływ na masy (księży, nauczycieli, urzędników I instancji i lekarzy), niż przez drakońskie ustawy.

Kol. B o r o w i e c k i (członek Wydziału): uważa, że wobec wielkiego zła, jakie przedstawia usposobienie do chorób umysłowych, nie można się zrażać trudnościami, jakie się spotyka przy ustalaniu czy zwalczaniu tego usposobienia. Konieczną i najpilniejszą potrzebą dzisiejszej medycyny jest należyty rozwój klinik psychiatrycznych oraz zorganizowanie badań dziedziczności w psychiatrii.

Kol. K a p u ś c i ń s k i (członek Wydziału): proponuje powzięcie uchwały w postaci rezolucji przedstawionej przez Kol. B o r o w i e c k i e g o.

Rezolucja: Kol. Borowiecki (członek Wydziału): Uczestnicy posiedzenia Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu odbytego dnia 28 lutego 1936 wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Eugenicznego i Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego po wysłuchaniu wykładu prof. dr S. Borowieckiego *pt.: „Dziedziczność w chorobach umysłowych i jej zwalczanie"* uchwalili z inicjatywy przewodniczącego Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu prof. dr W. Kapuścińskiego następujący wniosek celem przedstawienia go Ministerstwu Opieki Społecznej, Ministerstwu Sprawiedliwości i Ministerstwu Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego: „Wobec wielkości zła indywidualnego i zbiorowego, jakie przedstawia choroba umysłowa i wobec konieczności ustalenia sposobów jej zwalczania wysuwa się w chwili obecnej na plan pierwszy potrzeba zorganizowania na szerszą skalę pomyślanej instytucji poświęconej badaniom dziedziczności w chorobach umysłowych. Ze względu na wybór najwłaściwszych metod badania i zapewnienia należytego poziomu badań należy uznać za najodpowiedniejsze utworzenie ośrodka tych badań przy którejś z klinik psychiatrycznych. Ośrodek ten winien być wyposażony w odpowiednią ilość przygotowanych do tych badań lekarzy i sił pomocniczych oraz wszelkich innych środków, które umożliwiłyby zajęcie się wyłącznie badaniami dziedziczności i przygotowały grunt do rozważania sprawy takiego czy innego sposobu zwalczania chorób umysłowych. W razie potrzeby Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu może przesłać obszerniejsze umotywowanie powyższego wniosku".

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Protokół posiedzenia Sekcji zapobiegania chorobom oczu i ślepocie przy Państwowej Naczelnej Radzie Zdrowia z dnia 9 kwietnia 1936 roku.

Przewodniczy: Dr Jan Adamski, Dyrektor Departamentu.
Protokół prowadzi: H. Rawicz-Szczerbo.

Na porządku dziennym:

1. Zapobieganie i pomoc okulistyczna przy urazach oczu — ref. Prof. Dr Władysław Melanowski.
2. Wytyczne do przepisów w sprawie usprawnienia pomocy dla przypadków urazowych — ref. Dr Marian Zachert, radca w Min. Opieki Społecznej.
3. Przepisywanie i handel szkłami korekcyjnymi — ref. Prof. Dr Jan Lauber.
4. Wytyczne do przepisów normujących przepisywanie i handel szkłami korekcyjnymi — ref. Dr Marian Zachert.
5. Wolne wnioski.

I. Prof. Dr Melanowski wygłasza następujący referat: Rok rocznie około 1000 przypadków cięższych urazów oczu przy pracy powoduje trwałe okaleczenie licznych pracowników w Polsce. Z tego największe odsetki przypadają: 2,2% na górnictwo i kamieniołomy, 1,59% na hutnictwo i przemysł metalowy, 1,4% na przemysł budowlany i 0,9% na przemysł drzewny. Ta znaczna częstotliwość zranień oka w najliczniejszych przemysłach przy uwzględnieniu niemniej licznych, ale nieliczonych przypadków ciężkich uszkodzeń oczu w rolnictwie przemawia dostatecznie wyraźnie o braku należytych zabezpieczeń oczu przy pracy. Tymczasem, biorąc pod uwagę fakt, że większość urazów oka, bo około 60%, to urazy spowodowane odpryskami, zrozumiemy, że w następstwie tych urazów mamy znaczną ilość przypadków ślepoty, której można by uniknąć. Zagadnieniu zapobiegania takim urazom należy poświęcić dużo uwagi.

Przede wszystkim chodzi tu o racjonalne urządzenie warsztatów oraz o należytą ochronę oczu przy pracy i tu na pierwszy plan obok należytego oświetlenia zwrócić należy uwagę na konieczność odpowiednich tarcz i osłon przy obrabiarkach oraz okularów ochronnych i masek zabezpieczających przed odpryskami danego typu. W celu opracowania tych zagadnień i w celu stałej opieki zdrowia i narządu wzroku pracowników w większych zakładach i ośrodkach pracy konieczna jest instytucja inżynierów bezpieczeństwa pracy i lekarzy fabrycznych, gdyż dotychczasowa nasza organizacja bezpieczeństwa pracy jest w zupełności niewystarczająca, czego dowodzi choćby fakt, że ciężkie uszkodzenia oczu przy pracy tylko w 14% dotknęły pracowników wykwalifikowanych, a więc nasze maszyny obsługiwane są przez ludzi mało albo wcale nieprzygotowanych. Poza tym szereg faktów zranienia oczu strzaskanymi okularami dowodzi złej organizacji ochrony oczu i niewypracowania odpowiednich norm szkieł ochronnych dla danych zawodów niebezpiecznych. Są to tylko przykłady, jednak, jak wykazałem w przedstawionej do druku monografii o ochronie narządu wzroku w przemyśle, zagadnienie zapobiegania przypadkom zranień oczu jest u nas niedostatecznie uwzględnione, głównie z powodu braku instytucji lekarzy fabrycznych, odpowiednio do tego przygotowanych.

Lekarze fabryczni i inżynierowie bezpieczeństwa pracy musieliby się zająć należytym przygotowaniem i wdrażaniem pracowników do ścisłego wypełniania przepisów, zabezpieczających oczy przy pracy. Poza tym konieczne jest wyszkolenie pracujących w zawodach niebezpiecznych w okazywaniu pierwszej pomocy w przypadkach zranień oczu.

Drugim zagadnieniem jest sprawa odpowiedniej pomocy w zranieniach oczu. Tutaj konieczne jest przede wszystkim należyte zorientowanie lekarzy ośrodków przemysłowych, a więc lekarzy fabrycznych, że zranienia oka bardzo często połączone są z obecnością śródocznego ciała obcego i że jako takie wymagają większej uwagi i możliwie szybkiej i pełnej pomocy. Zaopatrzenie okulisty w biomikroskop i lampę szczelinową oraz we wziernik elektryczny jest tak samo nieodzowne, jak i zorientowanie go co do jakości zaopatrzenia szpitala okulistycznego, do którego kieruje chorego. Środki przewozowe konieczne, podobnie jak i łączność z pełnowartościowym szpitalem ocznym jest tu bezwzględnie konieczna w zawodach niebezpiecznych i wszelkie przesyłanie zranionego chorego z miejsca na miejsce uważać należy za niecelowe i szkodliwe. Poszkodowany taki wprost powinien być skierowany do oddziału szpitalnego, gdzie może otrzymać pełnowartościową pomoc. Konieczne więc jest zestawienie punktów szpitalnych elektromagnetycznych, posiadających obok elektromagnesu i przyrządy rentgenowskie. Dotąd większość, jeśli nie wszystkie, szpitali ocznych w Polsce dokonywa lokalizacji ciał obcych poza zakładami, gdyż nie posiada własnych przyrządów lokalizacyjnych, co jest w wysokim stopniu szkodliwe dla sprawy. Ubezpieczalnie społeczne posiadają przychodnie okulistyczne, zaopatrzone wprost niedostatecznie pod każdym względem, co też jest ze szkodą dla powierzonych ich opiece chorych.

Do czasu należytego zorganizowania instytucji lekarzy fabrycznych oraz należytego zaopatrzenia okulistów ośrodków przemysłowych, ubezpieczalni społecznych i szpitali ocznych nie wolno składać na lekarzy winy mnożenia się przypadków ślepoty po większości urazów oka, gdyż główną przyczyną tego jest skąpienie pieniędzy na cele nowoczesnego zaopatrzenia szpitali i pauperyzacja lekarzy, którzy już nie tylko nie są w stanie uczestniczyć w ruchu naukowym świata i wprowadzać do naszego życia pożytecznych w sensie praktycznym wynalazków, ale nie mogą już nawet kupować książek, uczestniczyć w naukowych zjazdach i tym samym nie idą z postępem wiedzy i narażają powierzonych swej pieczy chorych.

II. Wytyczne do przepisów w sprawie usprawnienia pomocy dla przypadków urazowych — referuje Dr Zachert.

Sprawa organizacji pomocy okulistycznej jest bardzo poważna, świadczą o tym liczne przypadki ślepoty i znacznego upośledzenia wzroku po urazach oczu oraz wysokie sumy odszkodowań, wypłacanych z tego tytułu. Pomoc okulistyczna nie jest wszędzie jednakowo przeprowadzona i wykazuje duże braki. Trzeba ją usprawnić i należycie zorganizować na podstawie jednolitych wytycznych, których projekt przedstawiam.

Motywując poszczególne punkty tych wytycznych, mówca podaje, że duża liczba przypadków okulistycznych nie dochodzi do lekarza, przypadki nie są poddawane badaniu okulistycznemu, w następstwie zachodzą często poważne powikłania oczne, dlatego też pierwsze badanie okulistyczne powinno być przeprowadzone z reguły w ciągu 3 dni. Konieczne jest, aby każdy przypadek oczny miał zapewnione badanie okulistyczne, pierwszą pomoc lekarską może dać lekarz ogólny, następnie zaś specjalista, który w razie konieczności powinien skierować chorego do szpitala.

W ścisłej łączności z powyższymi tezami stoi zagadnienie, poruszone przez prof. dr Melanowskiego, a mianowicie odpowiednie wyposażenie oddziałów i ambulatoriów ocznych oraz lekarzy domowych.

W dyskusji nad powyższymi tezami członkowie Sekcji podkreślili przede wszystkim konieczność należytego zaopatrzenia lekarzy specjalistów i szpitali w instrumentarium okulistyczne.

Ponadto Dr Zamenhof zaznacza, że projektowane zarządzenia będą dotyczyć tylko tych, którzy pracują i są ubezpieczeni, pozostają natomiast szeregi bezrobotnych i nieubezpieczonych, którzy nie będą korzystać z organizacji pomocy okulistycznej; należało by sprawę pomocy okulistycznej tej kategorii osób również unormować.

Dr Żołędziowski, przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wojskowych, podkreśla, że ze względu na dobro chorego winno nastąpić skoordynowanie działalności szpitali państwowych, sa-

morządowych i specjalnych; należy ustalić zasadę, iż chory winien być kierowany do najbliższego szpitala niezależnie od charakteru tego szpitala.

Dr Szwarc porusza sprawę wydania odpowiedniego zarządzenia, aby szpitale traktowały wypadki oczne, jako wymagające natychmiastowej pomocy i przyjmowały takie przypadki bez formalności.

Prof. Lauber podaje, że Towarzystwo Okulistyczne zamierza wystąpić do Ministerstwa Przemysłu i Handlu o zniżkę cła dla aparatów okulistycznych, sprowadzanych z zagranicy. Mówca nadmienia, że w kraju aparatów tych nie wyrabia się.

Dr Żołędziowski oraz Prof. Dr Melanowski wypowiadają się również za koniecznością zmniejszenia cła od wwożonych aparatów okulistycznych.

Dr Kępiński zwraca uwagę na kwestię wczesnej pomocy okulistycznej w szkołach, pomoc ta obecnie nie jest dostateczna. Pożądane było by, aby Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego wydało w tym kierunku okólnik.

Prof. Dr Kapuściński porusza zagadnienie niechętnego przesyłania przez gminy chorych ocznych do szpitali; należało by wydać zarządzenie, aby gminy nie przeciwdziałały zatrzymywaniu chorych ocznych na dalsze leczenie w szpitalu.

Dr Zachert podkreśla, że organizacja lecznictwa okulistycznego wykazuje poważne braki na różnych odcinkach (szpitale, pomoc okulistyczna w szkołach itp.). Zadaniem tej instrukcji jest usprawnienie pomocy okulistycznej dla wypadków przy pracy, jako odcinka najważniejszego. Siłą rzeczy zajdzie potrzeba opracowania dalszych instrukcyj, w których podniesione w dyskusji żądania będą mogły być uwzględnione.

Przewodniczący, reasumując wyniki dyskusji, stwierdza, że Sekcja wypowiedziała się za brzmieniem projektowanym wytycznych w sprawie pomocy okulistycznej dla wypadków przy pracy.

III. Przepisywanie i handel szkłami korekcyjnymi — ref. Prof. Dr Lauber.

Zasadniczo okulary poprawiające wady wzroku i okulary ochronne są środkiem leczniczym i zapobiegawczym i podobnie jak lekarstwa, powinny być wydawane według przepisu lekarza-okulisty, jako specjalisty, posiadającego odpowiednie przygotowanie do należytego zbadania narządu wzroku i umiejącego ustalić jego cierpienia, wady i potrzeby. Optyk, choćby nawet dyplomowany, nie jest w stanie ani objektywnie określić refrakcji oka, ani zbadać oka dokładnie, a tymczasem chory często może nie wiedzieć, co mu jest i niesłusznie myśleć, że ma tylko wadę wzroku, a dopiero należyte badanie okulistyczne ustalić może istotę sprawy. Dobranie mu szkieł bez poważniejszego zbadania sprawi, że chory będzie na próżno tracić drogi czas, a choroba nieleczona będzie postępować dalej, pomimo że wzrok może się poprawić przez wyrównanie wady łamliwości. Podobnie wydawanie przez optyka nieodpowiednich szkieł może chorego narazić na niepotrzebne zmęczenie oczu, a nawet i choroby, a zresztą utrudni mu pracę wzrokową i będzie przyczyną niepotrzebnych wydatków.

Podobnie ma się sprawa z dobieraniem szkieł ochronnych. Szkła ochronne, używane przy pracy, w większości przypadków odpowiadać muszą szeregowi wymagań, jak to: mieć odpowiednią wytrzymałość na odpryski, szczególnie średniej i większej siły lub też mają chronić oczy przed działaniem energii promienistej danego typu. I tu znowu okulista, lekarz fabryczny, bądź też inżynier bezpieczeństwa pracy na zasadzie odpowiedniego przygotowania i doświadczenia dać musi odpowiedni przepis, którego wykonaniem ma się zająć optyk. Dobieranie w tych przypadkach szkieł przez optyka prowadzić będzie do szeregu nieświadomych omyłek, które mogą spowodować nawet ślepotę chorego, mającego nieodpowiednie szkła, a przekonanego, że oczy zabezpieczył zupełnie dobrze.

Reasumując powyższe względy, za jedynie dopuszczalne można uważać wydawanie przez optyków bez przepisu lekarza szkieł optycznych (okularów) od — 4,0 D do + 4,0 D oraz szkieł ochronnych, mających służyć dla sportowców. Szkła o większej sile załamującej oraz skomplikowane (cylindryczne, pryzmatyczne itd.) muszą być traktowane na równi ze środkami leczniczymi silnie działającymi, które jedynie podług przepisu lekarskiego mogą być wydawane. Szkła wymienione także silnie działające i przy nieumiejętnym zastosowaniu mogą wywołać zmiany chorobowe. Szkła takie oraz okulary ochronne, zabezpieczające od urazów podczas pracy, powinny być wydawane na zasadzie odpowiednio ścisłych przepisów (recept), wydawanych przez lekarzy. Szkła ochronne od urazów i uszkodzeń podczas pracy mogą też być przepisywane przez inżynierów bezpieczeństwa pracy.

IV. Wytyczne do przepisów, normujących przepisywanie i handel szkłami korekcyjnymi — ref. Dr M. Zachert.

Mówca zaznacza, że Ministerstwo Opieki Społecznej dostaje memoriały w sprawie dobierania szkieł, jakie się praktykuje przez sprzedawców na targach, jarmarkach itp. Istnieją duże trudności, aby przeciwdziałać temu, a to ze względu na brak należytych podstaw prawnych.

Celem uregulowania tego zjawiska mówca przedstawia wytyczne, które mogłyby służyć za podstawę przyszłych przepisów.

W dyskusji inż. Puławski porusza kwestię stworzenia ośrodka fachowego, który miałby za zadanie badanie jakości okularów oraz normalizującego okulary. Badania takie winny być prowadzone przez fachowców, nie zaś przez lekarzy specjalistów. Ośrodek fachowy mógłby być stworzony przy poparciu ubezpieczeń społecznych, lub należało by akcję skoordynować z Instytutem do badań spraw społecznych.

Pożądane jest, aby Sekcja powzięła uchwałę w tej sprawie.

Prof. Szymański wypowiada się przeciwko nowemu typowi optyków monterów; najprostszym rozwiązaniem było by ustalenie, że tylko apteka może sprzedawać okulary według recepty.

Prof. Dr Lauber wyjaśnia, że chodziło by o fachowców, znających się na oprawianiu okularów; wskazuje na przykład zagranicy, gdzie istnieją takie szkoły fachowe dla optyków.

Dr Żołędziowski uzasadnia konieczność standaryzacji okularów, która powinna być przeprowadzona w specjalnych instytucjach.

Dr Szwarc wypowiada się za zasadą, że wszystkie okulary winny być przepisywane przez lekarza.

Prof. Dr Melanowski wypowiada się za utworzeniem szkoły fachowej dla optyków i za przeprowadzeniem w dziedzinie sprzedaży okularów fachowej kontroli.

Dr Zachert, reasumując wyniki dyskusji, zaznacza, że na razie omawiano tylko tezy ogólne, gdyż szereg życiowych spraw łączy się bezpośrednio z tym zagadnieniem, wobec tego trudno jest normować szczegółowo to zagadnienie. Handlować szkłami może każdy sklep, jest to zjawisko szkodliwe, szkodliwe jest również złe przyrządzanie przepisywanych przez lekarza szkieł.

Mówca podkreśla, że należy rozróżniać szkła lecznicze i szkła ochronne, które również powinny podlegać specjalnej kontroli w wytwarzaniu i handlu.

Inż. Puławski proponuje dodać do projektu tez paragraf o brzmieniu następującym:

„Dozwolone jest wytwarzanie i sprzedawanie tylko tych typów okularów, które uzyskają zatwierdzenie specjalnego ośrodka badawczego dla szkieł korekcyjnych i ochronnych".

Dr Rostkowski na potwierdzenie braku pomocy okulistycznej dla ludności nieubezpieczonej, zwłaszcza wiejskiej, przytacza dane otrzymane z rejestracji ociemniałych przez Instrukcyjną Kolumnę Przeciwjagliczą: na 670 ociemniałych tylko 90, tj. 13% zdołało zasięgnąć porady okulistów. Pozostałe 380 (87%) ociemniałych nie mogło uzyskać pomocy okulistycznej pomimo ciężkiego kalectwa, które doprowadziło ich do ślepoty. Jest to dobrym przykładem, potwierdzającym brak pomocy okulistycznej na terenie Państwa, zwłaszcza na prowincji, brak specjalistów i szpitali ocznych.

Na powyższym posiedzenie zakończono.

Przewodniczący: *Dr Jan Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Polskie Towarzystwo Balneologiczne w Krakowie.

Nadzwyczajne Walne Zebranie wraz z posiedzeniem naukowym odbyte w dniu 11 grudnia 1936 roku.

Porządek dzienny:

Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia,
Kooptacja nowych członków Wydziału.
Sprawozdanie z akcji na rzecz Fundacji Instytutu Balneologicznego,
Zaciągnięcie pożyczki w Banku Gospodarstwa Krajowego,
Inauguracja posiedzeń naukowych,
Zamknięcie dotychczasowych wydawnictw, a rozpoczęcie wydawania nowego periodyku,
Obniżenie dorocznych wkładek członkowskich,
Wnioski i zapytania.
Część naukowa:
Demonstracje przypadków chorobowych.

Na wstępie prezes Prof. Dr T. Tempka w krótkim przemówieniu podniósł wielkie zasługi niedawno zmarłego prezesa Prof. Dr Ludomiła Korczyńskiego.

Po odczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia Nadzwyczajne Walne Zebranie jednogłośnie przyjęło kooptowanych członków Wydziału: Prof. J. Zubrzyckiego, Dyr. Dr K. Załuskiego, Dr Adolfa Mestera i Lek. M. Krzyżanowskiego.

Prezes Prof. Tempka przedstawił bieg obrad Zarządu P. T. B. z Wydziałem Z. U. P. oraz naczelnikiem Wydziału Uzdr. w Min. Op. Sp. w Krynicy dnia 6 czerwca ub. r. wynikiem czego było nowe wypracowanie statutu przyszłej Fundacji Instytutu Balneologicznego w Krakowie, wspólnie z delegatami Wydziału Lekarskiego U. J. oraz prof. prawa cywilnego U. J. Prof. Gwiazdomorskim. Dla uzgodnienia spornych punktów prezydium P. T. B. wraz z przedstawicielami Wydziału Lekarskiego oraz z Prof. Gwiazdomorskim udało się dnia 6 października ub. r. do Warszawy, gdzie na konferencji odbytej w Min. Op. Sp. z przedstawicielami tegoż Ministerstwa oraz Z. U. P. uzgadniano treść przyszłego statutu Fundacji, a dalszy ciąg tych rozmów przeprowadził Prof. Gwiazdomorski również w Warszawie, finalizując obecnie jeszcze listownie niektóre wątpliwości.

Prof. arch. J. Gałęzowski przedstawił następnie obecny stan budowy Instytutu Balneologicznego, którego gmach w stanie surowym jest już ukończony, a koszty wyniosły 64.000 zł. W programie robót w czasie zimy jest przewidziane przeprowadzenie robót instalacyjnych ogrzewania, wodociągów i kanalizacji.

Prezes Prof. Tempka prosi o uchwalenie zaciągnięcia pożyczki w Banku Gospodarstwa Krajowego na wykończenie Instytutu w wysokości 100.000 zł.

Walne Zebranie postanawia również rozpocząć posiedzenia naukowe, na których by poza sprawami ściśle balneologicznymi poruszane były tematy z dziedzin pokrewnych balneologii.

Dr Mester przedstawia wniosek Wydziału o zawieszenie wszystkich dotychczasowych wydawnictw P. T. B. jako silnie obciążających kasę Towarzystwa, a nie dających pożądanych wyników publicystyczno-naukowych. W miejsce dotychczasowych wydawnictw wydawane będzie periodyczne czasopismo o charakterze archiwalnym o nazwie: *Acta balneologica polonica.*

Dr L. Tochowicz stawia wniosek Wydziału o zmniejszenie rocznych wkładek członkowskich z 18 na 10 zł.

Część naukowa: Dr Z. Godłowski *przedstawił 3 przypadki nadczynności gruczołu tarczowego z silnym wzmożeniem przemiany spoczynkowej, leczone z korzystnym wynikiem leczniczym dożylnymi wlewaniami bardzo niewielkich ilości wody kruszcowej krynickiej ze zdroju „Zubera".*

Dr A. Mester *wygłosił odczyt na temat: schorzenia gośćcowe a czynniki meteorologiczne,* który w oryginale ukaże się w druku.

Sekretarz: *Dr Z. Godłowski.*

LIST DO REDAKCJI.

W Nr 10 Dziennika urzędowego Izb Lekarskich za r. ub. ogłoszono okólnik Nr 47/36 Ministra Op. Społ. z dnia 25 sierpnia 1936 r. Nr Zn. 1 a/15-6 w sprawie zatrudnienia lekarzy bezrobotnych. W paru słowach warto przypomnieć treść tego okólnika i dołączonej instrukcji o zatrudnianiu lekarzy. Otóż lekarz po ukończeniu roku dokształcania miałby objąć stanowisko lekarza okręgowego we wskazanej mu miejscowości i otrzymywać od Min. Op. Społ. przez półtora roku po 200 zł miesięcznie, po czym Pan Wojewoda miałby dołożyć wszelkich starań, by lekarz ten został przyjęty na etat samorządu terytorialnego, jako lekarz okręgowy. Instrukcja też powiada, że lekarzem bezrobotnym jest ten, kto zarabia poniżej minimum egzystencji, tj. 150 zł miesięcznie. Z postanowień więc okólnika Min. Op. Sp. wynika, że uposażenie lekarza okręgowego winno wynosić co najmniej 200 zł, gdyż taką to kwotę Min. płaci przez okres półtora roku, po czym dalej winien samorząd utrzymywać lekarza.

Tymczasem Pan Starosta z Radziechowa ogłasza w dziennikach codziennych z dnia 27 i 28 listopada ub. r. („Wiek Nowy") konkurs na stanowisko lekarza okręgowego w miejscowości Szczurowicach z płacą wedle XII kat. urzędników samorządowych, tj. mówiąc zrozumiałym językiem około 140 zł miesięcznie i wymaga, by za te pieniądze lekarz siedział w Szczurowicach, opiekował się miastem Łopatynem, kilku gminami zbiorowymi, prowadził ośrodek zdrowia, itp. (swoją drogą, wyobrażam sobie ten ośrodek zdrowia, który będzie tylko figurował i wzbogacał statystykę jednego więcej ośrodka w Polsce!).

Podając ten fakt do szerszej wiadomości ogółu Kolegów, uważam, że omówioną konkretną sprawą winni zająć w pierwszej mierze, Pan Naczelnik Wydziału Zdrowia w Tarnopolu, na terenie którego to wojew. leży ta miejscowość oraz szef lekarzy okręgowych na terenie Małopolski, Pan Naczelnik Wydziału Zdrowia we Lwowie. do nich bowiem należy przede wszystkim nadzór nad ustawodawstwem. W dalszym ciągu sprawami uposażenia lekarzy samorządowych winny zająć się Izby Lekarskie i Związek Lekarzy.

Należy bowiem zauważyć, że wynagrodzenia lekarzy miejskich i okręgowych zwłaszcza na terenie Małopolski pozostawiają bardzo wiele do życzenia, natomiast w innych dzielnicach Polski lekarze samorządowi są inaczej traktowani i wynagradzani. Dlaczego? Dlaczego w Małopolsce ma lekarz za 140 zł siedzieć na głuchej wsi, nieść pomoc, pracować społecznie i szerzyć kulturę? Czy i jaki jest zysk i efekt z pracy marnie opłacanego lekarza? Czy można się dziwić, że lekarz okręgowy przy takich warunkach płacy nic dla zdrowia publicznego nie robi? Nie, — bo za 140 zł miesięcznie można tylko w miastach zaangażować lekarza do jakiejś określonej np. godzinnej czy dwugodzinnej pracy, natomiast żadną miarą nie można za 140 zł miesięcznie polecać lekarzowi osiedlić się w Szczurowicach i obarczać go obowiązkami na każde zawołanie w dzień i w nocy! Praktyka lekarska (prywatna) na prowincji nie jest taka złotodajna, jakby się zdawało i o złotego na prowincji jest ciężej, jak w dużych miastach o 10 zł. Toteż nic dziwnego, że lekarz woli być bezrobotnym w mieście, aniżeli za 140 zł brnąć w błocie na prowincji. Stąd też pochodzą te paradoksalne stosunki, że przy dużej ilości lekarzy, sporo ludności zwłaszcza rolniczej pozostaje bez opieki lekarskiej. Trzeba podnieść trochę uposażenia dla lekarzy samorządowych, a wtedy nie zabraknie ich w żadnym zakątku Polski. Samorządy nasze nie są takie biedne, by przy swoich wydatkach idących w tysiące nie mogły dołożyć kilku złotych dla lekarza. Trzeba tylko dobrej woli i trochę nacisku z góry. A ten nacisk z góry mogą uczynić nasi Koledzy po fachu, — zajmujący stanowiska naczelników Wydziałów Zdrowia.

Dr Kozaniewicz (Gródek Jagielloński).

NEKROLOGIA.

Śp. Dr Gwidon Pokorny.

Dnia 3 grudnia 1936 r. zmarł w Warszawie Śp. Dr Gwidon Pokorny, były długoletni adiunkt I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego, ordynator Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie.



Śp. Dr Pokorny był jednym z najwybitniejszych internistów stołecznych. Posiadając przy swej wielkiej wiedzy fachowej nieprzeciętne zalety charakteru, zyskiwał sobie najgłębsze uznanie ludzi, zarówno współpracowników, jak i chorych. W zmarłym świat lekarski utracił jednostkę tak wybitną, że długo straty tej przeboleć nie będzie można.

Cześć Jego pamięci.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr Włodzimierz Godłowski habilitował się z neurologii i psychiatrii na U. J.

Różne.

Z kraju.

W dniu 25 listopada ub. r. odbyło się doroczne posiedzenie Rady Zarządzającej Instytutu Spraw Społecznych, poświęcone programowi działalności oraz budżetowi Instytutu na rok następny. Na posiedzeniu, które zaszczycił swą obecnością Minister Opieki Społecznej p. M. Zyndram-Kościałkowski, przewodniczył nowoobrany prezes I. S. S. b. minister pracy i opieki społ., dr St. Jurkiewicz. Przemówienie programowe wygłosił dyrektor Instytutu Kazimierz Korniłowicz, przedstawiając plan działalności Instytutu na r. 1937 na tle dotychczasowych założeń i dokonanych prac. Działalność Instytutu Spraw Społecznych, jako placówki naukowej, obejmuje: 1) dziedzinę bezpieczeństwa i higieny pracy; 2) zagadnienia ubezpieczeń społecznych i 3) zagadnienia rynku pracy i bezrobocia. Ponadto Instytut zajmuje się również sprawami zdrowia publicznego oraz zagadnieniami organizacji ustroju pracy. W dyskusji nad programem Instytutu pierwszy zabrał głos minister Zyndram-Kościałkowski, który w obszernym przemówieniu uzasadnił z punktu widzenia zarówno państwowego, jak i socjalnego, konieczność uczynnienia polskiej polityki społecznej i stworzenia programu w zakresie tej polityki ściśle związanego z programem polityki gospodarczej. Program ten winien obejmować całokształt zagadnień polityki socjalnej. W działalności swej Instytut musi mieć nastawienie na długą falę, prowadząc badania naukowe w zakresie podstawowych zagadnień polityki socjalnej. Ponadto zadaniem Instytutu jest oświetlanie skuteczności akcji społecznej, prowadzonej przez organa państwowe, instytucje ubezpieczeniowe, Fundusz Pracy i inne instytucje do prowadzenia tej akcji powołane. Ze szczególnym naciskiem podkreślił min. Zyndram-Kościałkowski potrzebę podjęcia na szeroką skalę akcji propagandowej, zmierzającej do uświadomienia wszystkich warstw i odłamów naszej ludności w dziedzinie podstawowych zagadnień społecznych i ich ścisłego związku z zagadnieniami natury gospodarczej ogólno-państwowej. W akcji tej Instytut powinien również odegrać czynną rolę. W zakończeniu swego przemówienia min. Zyndram-Kościałkowski oświadczył, że całkowicie docenia wagę czynnej współpracy Instytutu z Min. Opieki Społecznej i że będzie starał się zapewnić Instytutowi jak najlepsze warunki rozwoju. Po dyskusji, w której poruszono wiele aktualnych zagadnień polityki społecznej państwa, uchwalono preliminarz budżetowy i program działalności Instytutu Spraw Społecznych na rok 1937.

Państwowy Zakład Zdrojowy w Krynicy uruchomił wytwórnię soli z wody zdroju „Zubera". Sole z wody Zubera są otrzymywane w aparatach próżniowych, specjalnie dla tego celu zmontowanych. Sole te następnie przetwarzane są w tabletki gramowe i półgramowe oraz pastylki do ssania, które w bardzo ładnych i estetycznych opakowaniach znalazły się już w obrocie i nabyć je można dziś w każdej aptece lub biurze sprzedaży produktów Państwowych Zakładów Zdrojowych w Warszawie oraz na miejscu w Krynicy. Tabletki z wody Zubera tzw. Polskie Vichy, rozpuszczone w ciepłej wodzie dają musujący roztwór, analogiczny do wody Zubera. Tabletek tych używa się 2—3 razy dziennie po 1—2 tabl. gramowe lub 2—4 tabl. półgramowe, stosownie do wskazań lekarza. Pastylki do ssania natomiast stosuje się do 10 dziennie. Wspomnieć trzeba, że woda ze słynnego zdroju Zubera w Krynicy jest najsilniejszą szczawą alkaliczną w Europie, zawierającą 24,36 gramów dwuwęglanów sodu, potasu, magnezu w 1 litrze wody, a jednocześnie chlorek sodowy, lit, jod i brom. W ogólnym rozwoju zdrojownictwa w Polsce przybywa tym razem w Krynicy nowa inwestycja, która dać powinna znaczny rezultat w zwiększeniu eksploatacji nieprzebranych bogactw mineralnych naszych wód. Uruchomienie wytwórni soli z wody Zubera i tabletek z tej soli ma także duże znaczenie ogólne gospodarcze.

Komunikaty.

I Kongres międzynarodowy pyretoterapii odbędzie się w Uniwersytecie Columbia w New Yorku w czasie od 29—31 marca 1937 r. W referatach będą dyskutowane sposoby działania i wyniki uzyskane przez pyretoterapię niezależnie od źródła ciepła. Komitet francuski, który został obarczony organizacją zjazdu na terenie Europy postanowił następujące: Najwyższy patronat obejmuje minister Zdrowia Publicznego i prezes honorowy Prof. d'Arsenval. Prezes: Prof. Abrami. Komitet: Prof. Alajouanine, Porf. Binet, Prof. Claude, Prof. Gougerot, Dr Janet, Prof. Lardennois, Prof. Laubry, Prof. Levaditi. Sekretariat generalny: Dr André Halphen i J. Auclair (222 bis rue Marcadet. Paris 18). W związku z oddaleniem siedziby kongresu i rozprószeniem uczestników kongresu ustanowiono komitety narodowe, dla każdego państwa europejskiego i zadecydowano, że każda specjalność da referat główny. Referaty przysłane do sekretariatu głównego przed 15 lutym 1937 r. prześle się natychmiast do New Yorku. Dyskusja będzie nad każdym referatem. Aby jak największa liczba uczestników przybyła do New Yorku z okazji kongresu, który wzbudzić winien duże zainteresowanie, Wagons-Lits-Cook wspólnie z „Compagnie Générale Transatlantique" organizują ulgowe przejazdy. Odjazd z Hawru przez Paryż 17 marca, przybycie do New Yorku 24 marca; 25, 26, 27 i 28 marca zwiedzanie New Yorku, Filadelfii, Waszyngtonu. Przyjęcie przez Prezydenta Roosevelt'a itd. Powrót przez l'Ile de France, przybycie do Hawru 7 kwietnia. Koszty wynoszą 310 dolarów. Referaty i dyskusje będą ogłoszone w językach francuskim, angielskim i niemieckim. Koszt zapisu na Kongres wynosi 5 dolarów (100 francs.). Koszt dla uczestników Kongresu, którzy będą umieszczeni w New Yorku i będą korzystać z różnych udogodnień wynosi 15 dolarów (500 francs.). Rodziny uczestników, które zechcą towarzyszyć wyjeżdżającym płacą wpisowe 5 dolarów (100 francs.). Lista zapisów otwarta jest od chwili obecnej. Wszelką korespondencję i wpis należy kierować pod adresem generalnego sekretariatu: Dr H. Halphen i J. Auclair, 222 bis rue Marcadet. Paris 18. — Prezydium Kongresu zwróciło się z powyższym pismem do Prof. Leszczyńskiego, do którego uprzejmie prosimy zwracać się w tej sprawie pod adresem: Lwów, ul. Wałowa 23.

I Zjazd Polskich Lekarzy Sportowych pod protektoratem J. W. Pana Generała Bryg. Dr St. Rouppert a odbędzie się w Worochcie w dniach od 10 do 16 lutego 1937 r. w czasie odbywającego się marszu Szlakiem II Brygady Legionów. Zjazd ma na celu organizację Stowarzyszenia Lekarzy Sportowych. W ramach Zjazdu będzie zorganizowany dla uczestników kurs narciarski; dla zaawansowanych odbędzie się szereg wycieczek narciarskich na Czarnohorę. W zjeździe mają prawo uczestniczyć lekarze interesujący się zagadnieniami sportowymi i wychowania fizycznego. Uczestnicy Zjazdu otrzymają indywidualne 75% zniżki kolejowe na przejazd w obie strony i będą zakwaterowani w dobrych pensjonatach. Uczestnictwo w Zjeździe należy zgłosić pod adresem: „Komitet Organizacyjny Zjazdu Polskich Lekarzy Sportowych — Państwowy Urząd W. F. i P. W., Warszawa, ul. Myśliwiecka 5, pokój 4". Po nadesłaniu zgłoszenia (imię, nazwisko, dokładny adres) Komitet prześle zainteresowanym zaproszenia wraz ze szczegółowym programem Zjazdu i kartę uczestnictwa. Po otrzymaniu zaproszenia uczestnicy wpłacą 5 zł tytułem wpisowego na koszty organizacyjne Zjazdu oraz 15 zł zaliczkowo na opłacenie pensjonatu. Ogólny koszt uczestnictwa wyniesie zł 55 (wpisowe, zakwaterowanie, wyżywienie). Udział rodzin dozwolony, jednak bez prawa korzystania z ulg przejazdowych, natomiast z zastosowaniem ulg dotyczących zakwaterowania i wyżywienia. Komitet Zjazdu prosi o zgłoszenie referatów na Zjazd i nadesłanie maszynopisów pod wyżej wskazanym adresem. Wygłoszenie referatu Komitet uzależnia od ilości zgłoszeń. W uzupełnieniu powyższego komunikatu Komitet Zjazdu zawiadamia lekarzy wojskowych, że Szef Departamentu Zdrowia M. S. Wojsk. Pan Gen. Bryg. Dr Stanisław Rouppert wyraził zgodę na udzielenie urlopów lekarzom wojskowym, pragnącym wziąć udział w Zjeździe.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.